

BUKU AJAR
ILMU KESEHATAN

KULIT DAN KELAMIN

2019



DR. Dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK., FINS DV., FAADV



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA

Buku:
Buku Ajar Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Penulis :
Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK, FINS DV, FAADV

Penerbit : FK UKI
Jl. Mayjen Sutoyo No. 2 Cawang Jakarta 13630
Telp. (021) 2936 2032 / 33
Fax. (021) 2936 2038
Email: fk@uki.ac.id

ISBN No. 978-602-1651-87-2

Kata Pengantar

Salam damai sejahtera untuk kita semua. Assalammu'alaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh, Om Swastiastu Namó Buddhaya, salam kebajikan sekali lagi untuk kita semua.

Puji syukur kehadiran Tuhan atas limpahan dan rahmatnya sehingga Buku Ajar Ilmu Infeksi Pada Kulit yang merupakan bagian dari Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin dapat diselesaikan. Buku ini dibuat dengan harapan agar mahasiswa dapat lebih mudah memahami dan mempelajari penyakit kulit terutama dalam bidang infeksi pada kulit.

Penulis mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Dekan FK UKI yang telah memberikan penulis kesempatan untuk membuat buku ini, staff Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin dan para asisten Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin atas dukungan dan bantuannya sehingga penulis dapat menyelesaikan buku ajar ini.

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dalam buku ini, untuk itu kritik dan saran terhadap penyempurnaan buku ini sangat diharapkan. Semoga buku ini dapat memberi manfaat bagi mahasiswa FK UKI, khususnya bagi semua yang membutuhkan.

Jakarta, Oktober 2019



Dr. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK, FINSADV, FAADV

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	ii
Daftar Isi	iii
Pendahuluan	1
Pioderma	2
Dermatomikosis	11
Zoonosis	26
Infeksi Virus Pada Kulit Dan Mukosa	37
Daftar Pustaka	52

Pendahuluan

Penyakit infeksi merupakan salah satu cabang dari penyakit yang dipelajari pada bidang ilmu kesehatan kulit dan kelamin. Pada bidang kulit infeksi dapat dibagi berdasarkan penyebabnya, seperti infeksi bakteri yang dikenal dengan pioderma, infeksi jamur yang dikenal sebagai dermatomikosis, disebabkan oleh virus, dan manifestasi dari parasit.

Pioderma merupakan penyakit infeksi pada kulit yang disebabkan oleh bakteri penghasil nanah, sehingga dalam pemeriksaan sering ditemukan efflorosensi pustul atau krusta kuning kehijauan. Penyebab yang paling sering adalah *Streptococcus β hemolyticus* dan *Staphylococcus aureus*.

Dermatomikosis merupakan penyakit kulit yang disebabkan oleh infeksi jamur. Terdapat beberapa macam pembagian dermatomikosis. Fitzpatrick's membagi menjadi 3 bagian, yaitu superfisial yang dapat mengenai stratum korneum, rambut dan kuku, subkutan yang mengenai dermis dan/atau subkutan dan *deep/sistemik* yang penyebarannya melalui pembuluh darah. Superfisial terbagi menjadi dua kelompok, yaitu dermatofita dan non dermatofita. Sedangkan berdasarkan buku ajar ilmu kesehatan kulit dan kelamin FK UI, membagi dermatomikosis menjadi 2 bagian, yaitu superfisial dan profunda.

Investasi dan sensitisasi dari kutu dapat memberikan keluhan pada manusia terutama pada kulit sehingga penyakit kulit tersebut digolongkan dalam zoonosis.

Tipe-tipe virus yang dapat menyerang kulit dan mukosa terbagi menjadi pox virus, human papilloma virus dan *Infectious Exanthems*.

PIODERMA

Merupakan radang kulit yang disebabkan oleh bakteri pembuat nanah, seperti *Streptococcus β hemolyticus*, *Staphylococcus aureus/albus*, *Corynebacterium minutissimum*, dan bakteri gram negatif lainnya.

Pada umumnya, sebanyak 60 % individu normal ditemukan *S. aureus* yang tumbuh intermiten pada kulit dan mukosa. Pada umumnya bakteri ini akan bertumbuh pada kulit yang lembab seperti area inguinal, aksila dan perirektal, begitupun pada mukosa nasal, faring dan rektal. Faktor predisposisi yang dapat menyebabkan bertumbuhnya bakteri tersebut termasuk dermatitis atopi, diabetes melitus, kelainan ginjal pada pasien hemodialisa, pengguna obat intravena, disfungsi liver, dan penyakit genetik atau yang berhubungan dengan menurunnya daya tahan tubuh termasuk didalamnya HIV, kekurangan gizi, anemia dan keganasan. Kebersihan individu yang kurang dapat menjadi salah satu faktor resiko.

Penularan penyakit ini dapat terjadi akibat kontak langsung dengan penderita atau udara.

Klasifikasi

1. Pioderma primer

Infeksi yang mengenai kulit yang normal.

Tabel 1. Jenis - Jenis Pioderma dan Etiologinya

<i>Staphylococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	Keduanya
<ul style="list-style-type: none">• Impetigo contagiosa bulosa• Folikulitis• Furunkel• Karbunkel• Sycosis barbae• <i>Staphylococcal scalded skin syndrome</i>• Abses multiple kelenjar keringat	<ul style="list-style-type: none">• Impetigo contagiosa krustosa• Ektima• Erisipelas	<ul style="list-style-type: none">• Sellulitis

2. Pioderma sekunder

Infeksi pada kulit yang sudah ada penyakit kulit lain sebelumnya. Sehingga dalam pioderma sekunder disebut impetigenisata, misal eczema vulgaris impetigenisata, prurigo impetigenisata, varisela impetigenisata, hidradenitis suppurativa, intertrigo, ulkus.

IMPETIGO

Merupakan pioderma superfisialis dimana infeksi terbatas pada epidermis. Impetigo diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu: Impetigo Krustosa, Impetigo Bulosa dan Impetigo Neonatorum.

1. Impetigo Krustosa

Penyakit ini disebabkan oleh *Streptococcus β hemolyticus*. Predileksi dari penyakit ini pada daerah wajah, area sekitar hidung dan mulut dimana hal ini dikarenakan daerah tersebut merupakan sumber infeksi. Kelainan kulit dimulai dengan papul eritem yang menjadi vesikel atau pustul dengan dasar eritem yang dengan mudah pecah sehingga meninggalkan bekas krusta tebal berwarna kuning seperti madu. Apabila krusta tersebut di angkat tampak erosi dibawahnya.

2. Impetigo Bulosa

Penyakit ini paling sering disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, dengan predileksi di aksila, dada, dan punggung. Kelainan kulit yang tampak adalah eritema, bula berdinding tipis berisikan cairan berwarna kuning jernih yang semakin lama menjadi kuning tua dan keruh, hipopion yang apabila pecah meninggalkan bekas erosi dan koleret. Bila dilakukan pemeriksaan Nikolsky memberikan hasil negatif.

Bula terjadi akibat toksin yang dikeluarkan oleh bakteri tersebut yang bersifat eksfoliatif. Toksin tersebut mengakibatkan terpecahnya desmoglein 1 pada epidermis yang mengakibatkan terbentuknya bula intraepitel. Bila toksin tersebut disekresikan secara lokal ke kulit akan memberikan gambaran impetigo bulosa, tetapi bila disekresikan secara sistemik akan menjadi *staphylococcal scalded-skin syndrome*.

3. Impetigo Neonatorum

Merupakan varian impetigo bulosa yang terdapat hanya pada neonatus. Kelainan ini dapat ditemukan menyeluruh.



(a)

(b)

Gambar 1: (a) Impetigo krustosa tampak krusta kuning seperti madu dengan dasar erosi, (b) Impetigo bulosa, tampak bula hipopion, kolaret dan erosi. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tabel 2. Perbedaan Imetigo Krustosa dan Impetigo Bulosa

	Impetigo Krustosa	Impetigo Bulosa
Etiologi	<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Usia	Umumnya mengenai anak-anak	Dapat mengenai anak dan dewasa
Predileksi	Area sekitar mulut	Aksila, dada, punggung
Gejala klinis	Pelenting berisi cairan yang mudah pecah meninggalkan bekas lecet yang tertutup koreng berwarna kekuningan	Pelenting yang bila pecah meninggalkan bekas lecet dengan sisa atap pelenting disekitarnya,
Pemeriksaan Fisik	Erosi yang tertutup krusta kuning seperti madu	Bula kendur hipopion yang bila pecah meninggalkan kolaret.

FOLIKULITIS

Peradangan yang mengenai folikel rambut. Penyakit ini disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Folikulitis dibagi menjadi 2 berdasarkan kedalaman infeksi, yaitu folikulitis superfisialis dan folikulitis profunda.

1. Folikulitis Superfisialis

Dapat disebut juga sebagai *Bockhart impetigo*. Kelainan kulit berupa papul eritem atau pustul berbentuk kubah yang ditengahnya terdapat rambut.

2. Folikulitis Profunda

Tempat predileksi di bibir atas dan dagu bilateral. Kelainan kulit berupa papul eritem atau pustul disertai infiltrat subkutan yang dapat diraba.



Gambar 2: Papul eritem dan pustul multipel, folikulitis. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

FURUNKEL

Peradangan yang mengenai folikel rambut dan sekitarnya. Penyakit ini disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Furunkel umumnya timbul pada daerah yang lembab dan lipatan seperti leher, wajah, aksila dan bokong. Keluhan dapat berupa rasa nyeri dengan kelainan kulit berupa nodus eritem berbentuk kerucut dan terdapat pustul dibagian tengahnya yang bila melunak menjadi abses yang berisi pus dan jaringan nekrotik. Beberapa faktor dapat menjadi pencetus terjadinya furunkel seperti, obesitas, gangguan fungsi neutrophil, immunosupresan akibat glukokortikoid sistemik, kemoterapi dan defisiensi immunoglobulin.

Furunkel yang lebih dari satu disebut sebagai furunkulosis. Bila berkumpul menjadi satu disebut karbunkel. Karbunkel biasanya lebih luas dan dalam. Pasien pada umumnya akan merasa sangat nyeri dan mengeluh demam dan malaise. Sering meninggalkan bekas luka.



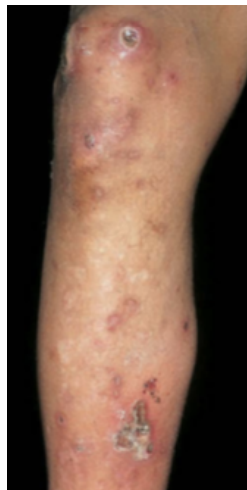
(a)

(b)

Gambar 3: Nodul eritem multipel tersebar diskrit, furunkulosis (a), dan Furunkel yang berkonfluens, karbunkel (b) (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

EKTIMA

Merupakan ulkus superfisial yang tertutup krusta yang lekat diatasnya. Disebabkan oleh *Streptococcus β hemolyticus*. Pada umumnya mengenai usia anak-anak dengan predileksi tempat yang mudah terkena trauma, seperti tungkai dan bokong. Kelainan kulit awalnya berupa vesikopustul yang pecah akan tampak krusta tebal berwarna kuning yang bila diangkat tampak ulkus dangkal berbentuk cawan dengan tepi meninggi. Apabila tidak diobati dengan tepat maka keluhan ini akan menjadi gangren. Ektima harus dibedakan dengan impetigo krustosa (tabel 3) dimana kedua pioderma ini sama-sama disebabkan oleh *Streptococcus β hemolyticus* dan tertutup krusta berwarna kekuningan.



Gambar 4: Ektima pada ekstremitas bawah (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tabel 3: Perbedaan Impetigo Krustosa dan Ektima

	Impetigo Krustosa	Ektima
Predileksi	Sekitar mulut dan hidung, berhubungan dengan ISPA	Pada ekstremitas bawah, berhubungan dengan trauma
Dasar lesi	Erosi (lebih superfisial)	Ulkus dangkal (lebih dalam)

ERISPELAS

Merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh *Streptococcus*. Pada umumnya didahului oleh gejala konstitusi seperti demam, malese dan didahului oleh trauma. Epidermis dan dermis merupakan lapisan kulit yang diserang. Kelainan kulit yang ditemukan berupa eritem **berwarna merah cerah, berbatas tegas** dengan tepi meninggi disertai tanda radang akut. Hal tersebut dikarenakan infeksi yang terjadi lebih superfisial dibandingkan

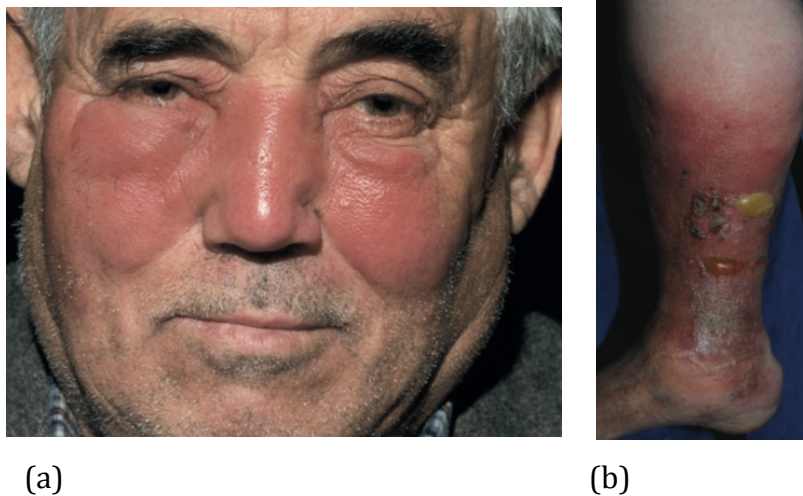
selulitis. Dapat ditemukan edema, vesikel dan bula. Bila dilakukan pemeriksaan darah dapat ditemukan leukositosis.

SELULITIS

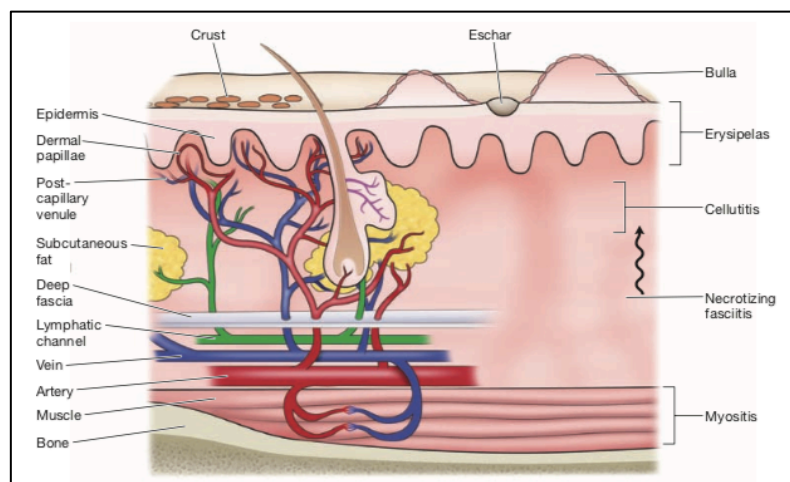
Disebabkan oleh *Streptococcus*, memiliki gejala konstitusi, predileksi dan hasil pemeriksaan laboratorium yang sama dengan erisipelas, yang membedakan adalah gejala klinis eritem dengan infiltrat yang difus mencapai lapisan subkutan dan teraba keras saat dipalpasi. Batas difus terjadi karena infeksi yang terjadi sudah lebih kedalam dermis,

FLEGMON

Selulitis yang mengalami supurasi.



Gambar 5: Erisipelas (a), Selulitis (b) (Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 7th Ed)



Gambar 6: Struktur dan komponen kulit dan jaringan lunak, infeksi superfisial dan infeksi yang lebih dalam. (Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 7th Ed)

ABSES MULTIPLE Kelenjar Keringat

Infeksi pada kelenjar keringat yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Kelainan kulit yang tampak berupa nodus eritematosa multipel yang tidak nyeri, berbentuk kubah yang dapat pecah. Predileksi pada tempat dengan banyak keringat. Umumnya ditemukan pada anak-anak. Faktor predisposisi berupa daya tahan yang menurun, dan banyak berkeringat.

HIDRAADENITIS

Infeksi kelenjar apokrin yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Umumnya mengenai anak dengan usia akil balik hingga dewasa muda. Sering didahului oleh trauma / mikrotrauma, seperti: pemakaian deodorant atau mencukur rambut aksila. Gejala penyakit dapat disertai demam dan malese. Kelainan kulit yang tampak berupa nodus yang disertai kelima tanda radang akut.

Pemeriksaan Penunjang

Pengambilan sediaan dapat diambil dari pus atau eksudat. Dari hasil sediaan akan tampak bakteri gram positif tersusun seperti rantai (*Streptococcus spp.*) atau bergerombol (*S.aureus*) atau kombinasi keduanya.

Tatalaksana

Pilihan terapi utama topikal terapi yang dapat diberikan pada penderita Impetigo adalah mupirocin ointment 2% yang memiliki pH 5,5 mendekati pH kulit normal sebanyak dua kali sehari selama lima hari dengan membersihkan krustanya terlebih dahulu. Pilihan pertama antibiotik sistemik pioderma yang disebabkan oleh *S. aureus* adalah diklosaksilin 250-500 mg 4 kali sehari selama 7 hari, sedangkan yang disebabkan oleh *Streptococcus spp.* dapat diberikan penicillin selama 10 hari.

Tabel 4 : Tatalaksana Infeksi kulit yang disebabkan oleh *Staphylococcus Aureus*

Infeksi	Terapi	Dosis Dewasa	Dosis Anak	Durasi
Impetigo	Mupirosin 2% ointment	2 kali sehari	2 kali sehari	5-7 hari
	Retapamulin 1% ointment	2 kali sehari	2 kali sehari	
	Asam Fusida 2% krim	2-4 kali sehari	2-4 kali sehari	
Impetigo, ektima, folikulitis (<i>S. aureus</i> sensitif terhadap methicillin)	Dikloksasilin	250-500 mg 4 kali sehari (po)	Tidak diberikan pada anak-anak	7 hari atau bergantung pada kondisi klinis pasien
	Cephalexin	500 mg 4 kali sehari (po)	50-100 mg/kg/hari (terbagi dalam 3-4 dosis)	
	Eritromisin	200-500 mg 4 kali sehari (po)	30-50 mg/kg/hari (terbagi dalam 3-4 dosis)	
	Amoksisilin/ asam kalvulanat	875/125 mg 2 kali sehari (po)	25 mg/kg/hari (terbagi dalam 3 dosis)	
	Klindamisin	300-450 mg 3-4 kali sehari (po)	20-30 mg/kg/hari (terbagi dalam 3-4 dosis)	
Impetigo, ektima, folikulitis (<i>S. aureus</i> resisten terhadap methicillin)	Klindamisin	300-450 mg 3-4 kali sehari (po)	20-40 mg/kg/hari (terbagi dalam 3-4 dosis)	7 hari atau bergantung pada kondisi klinis pasien
	Trimethoprim-sulfamethoksazol (TMP-SMX)		8-12 mg/kg/hari (Dosis TMP tebagi dalam 2 dosis)	
	Doksisilin	100 mg 2 kali sehari	Tidak digunakan pada anak < 8 tahun	
	Minoksisilin	200 x 1 + 100 mg 2 kali sehari (po)	Tidak digunakan pada anak < 8 tahun	
Furunkel, karbunkel, abses	Insisi dan drainase	-	-	-
Furunkel, karbunkel, abses berhubungan dengan selulitis	Insisi dan drainase	-	-	7 – 14 hari atau bergantung pada kondisi klinis pasien
	Klindamisin	300-450 mg 3-4 kali sehari	20-40 mg/kg/hari (terbagi dalam 3-4 dosis)	
	TMP-SMX		8-12 mg/kg/hari (Dosis TMP tebagi dalam 2 dosis)	
	Doksisiklin	100 mg 2 kali	Tidak digunakan	

		sehari (po)	pada anak < 8 tahun	
	Minoksiklin	200 x 1 + 100 mg 2 kali sehari (po)	Tidak digunakan pada anak < 8 tahun	
	Linezolid	600 mg 2 kali sehari	10 mg/kg/kali 3 x sehari (po) maksimal 600 mg/kali	

Tabel 5: Tatalaksana Infeksi kulit yang disebabkan oleh *Streptococcus*

Infeksi	Terapi	Dosis Dewasa	Dosis Anak	Durasi
Impetigo	Mupirocin 2% ointment	2 kali sehari	2 kali sehari	5 – 7 hari
	Retapamulin 1% ointment	2 kali sehari	2 kali sehari	
	Asam fusida 2% krim	2 – 4 kali sehari	2 – 4 kali sehari	
Impetigo, Ektima	Penisilin VK	250-500 mg 4 x sehari	25-45 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis	Direkomendasikan selama 10 hari atau sesuai respon klinis
	Amoksisilin/asam klavulanat	875/125 mg 2 kali sehari	25-45 mg/kg/hari (dosis amoksisilin) 2 x sehari	
	Benzathin penisilin G	1.2 juta unit IM 1x dosis	600.000 unit IM 1 x dosis	
	Cephalexin	500 mg 4 x sehari (po)	50 - 100 mg/kg/hari terbagi dalam 3-4 dosis	
	Eritromisin	200 – 500 mg 4 kali sehari (po)	30 - 50 mg/kg/hari terbagi dalam 3-4 dosis	
	Klindamisin	300 – 450 mg 3 kali sehari (po)	20 - 30 mg/kg/hari terbagi dalam 3-4 dosis	

DERMATOMIKOSIS

Dermatomikosis merupakan infeksi jamur pada kulit. Kelompok jamur ini dibagi menjadi dua kelompok yaitu mikosis superfisialis dan mikosis profunda.

Mikosis superfisial merupakan infeksi yang mengenai jaringan mati pada kulit, kuku dan rambut. Sedangkan mikosis profunda adalah jamur yang dapat menginfeksi lebih dalam dari kulit.

Tabel 6. Jenis-Jenis Mikosis Profunda

• Aktinomikosis	• Kritokokosis
• Nokardiosis	• Kandidosis
• Antinomikosis	• Geotrikosis
• misetoma	• Aspergilosis
• Blastomikosis	• Fikomikosis
• Parakoksidiomikosis	• Sporotrikosis
• Lodomikosis	• Maduromikosis
• Koksidiomikosis	• Rhinosporidiosis
• Histoplasmosis, africa	• Kromoblastomikosis

Mikosis superfisialis dibagi menjadi dua, yaitu dermatofitosis dan non dermatofitosis. Dermatofitosis adalah penyakit jamur yang mengenai jaringan yang mengandung zat tanduk seperti stratum korneum yang dapat ditemukan pada kulit, kuku, dan rambut. Dermatofitosis dapat disebabkan oleh 17 spesies *Microsporum*, 21 spesies *Trichophyton* dan 2 spesies *Epidermophyton*.

Berdasarkan lokasi terjadinya dermatofita diklasifikasikan menjadi 6, yaitu: tinea kapitis, tinea barbe, tinea kruris, tinea pedis dan manum, dan tinea korporis. Terdapat juga istilah lain seperti tinea imbricata, tinea favosa, tinea sisirnata, tinea fasialis dan tinea aksilaris

Tabel 7: Pembagian Infeksi Kulit Dermatofitosis Superfisial

Genus	Kulit	Rambut	Kuku
Trichopyton	x	x	x
Microsporum	x	x	
Epidermophyton	x		x

TINEA KORPORIS

Merupakan dermatofita yang mengenai kulit glabrosa kecuali telapak tangan, telapak kaki dan selangkangan. Gambaran klinis yang khas adalah lesi

annular (*ringworm*) atau plak serpiginosa dengan skuama. Pada bagian tengahnya tampak berskuama dengan gambaran menyembuh (*central healing*) dan bagian tepi tampak lebih merah sehingga memberi gambaran tepi aktif.

Bila lesi terletak pada daerah inguinal maka disebut sebagai Tinea Kruris, dimana tinea ini memberi gambaran yang sama dengan tinea korporis yaitu *central healing* dan tepi aktif.



Gambar 7: Tinea korporis dengan gambaran tepi aktif dan *central healing*. (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINS DV, FAADV)

TINEA PEDIS

Tinea pedis dibagi menjadi tiga bentuk, yaitu:

1. Interdigitalis

Merupakan jenis tinea pedis yang paling sering ditemukan, dengan gambaran klinis bercak kemerahan, bersisik dan maserasi pada sela jari kaki terutama diantara lateral jari ketiga dan keempat dan antara jari keempat dan kelima.

2. *Moccasin foot*/papuloskuamosa hiperkeratotik

Tipe *moccasin foot* merupakan tinea dengan gambaran klinis telapak kaki, bagian medial dan lateral yang bersisik dengan derajat eritema bervariasi. Dapat ditemukan skuama yang dalam beberapa menit menjadi kolaret dengan diameter kurang dari 2 mm. Umumnya tinea ini disebabkan oleh *T.rubrum* yang diikuti oleh *E.floccosum* dan *T.interdigitale*.

3. Subakut

Tipe ini biasanya disebabkan oleh strain zoofilik yaitu *T. mentagrophytes* dengan gambaran klinis vesikel tegang dengan ukuran lebih dari 3 mm, vesikopustul, atau bula yang tampak pada telapak kaki dan area periplantar.



(a)

(b)

(c)

Gambar 8: Tinea pedis tipe (a) tipe interdigitalis (b) tipe *moccasin foot* (c) Tipe subakut
(Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

TINEA MANUM

Memiliki bentuk yang sama dengan tinea pedis. Jika lesi didapat pada punggung tangan biasanya akan memberikan gambaran tepi aktif seperti gambaran pada tinea korporis.

TINEA KAPITIS

Tinea kapitis dibagi menjadi tiga bentuk, yaitu:

1. *Gray patch*

Paling sering disebabkan oleh *M. audonii* dan *M. ferrugineum*. Gejala klinis berupa papul melebar disertai bercak bersisik, rambut bewarna abu-abu, tidak mengkilat dan mudah patah. Pada pemeriksaan lampu wood menghasilkan pendaran kuning kehijauan.

2. *Black dot*

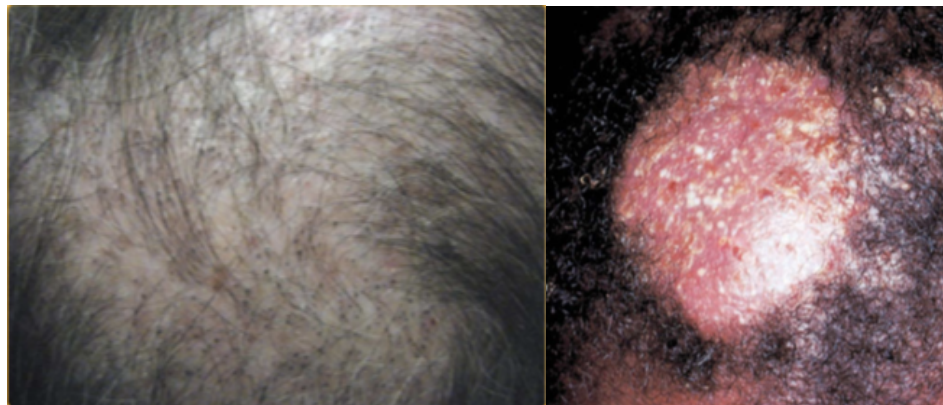
Sering disebabkan oleh *T. tonsurans*, *T. violaceum*. *Black dot* memiliki gejala klinis tampak bintik hitam dikepala akibat rambut yang patah tepat di muara.

3. Kerion

Sering disebabkan oleh *M. canis*, *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*, *T. violaceum*. Kerion memiliki gejala klinis seperti gatal, nyeri, dapat disertai demam. Dari pemeriksaan fisik didapatkan pembengkakan seperti sarang lebah, pustular folikulitis, kemerahan dan dapat meninggalkan bekas jaringan parut dan alopesia.

4. Favus

Sering disebabkan oleh *T. schoenleinii*. Favus memiliki gambaran mangkuk merah kekuningan yang berkembang menjadi kuning kecoklatan (skutula) dimana saat krusta diangkat dasarnya cekung dan mengeluarkan bau seperti tikus (*mousy odor*).



(a)

(b)



(c)

Gambar 9: (a) Tinea kapitis tipe black dot, (b) tipe kerion, (c) tipe *gray patch* (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

TINEA UNGUIUM

Tinea unguium dibagi menjadi 3 tipe, yaitu:

1. Subungual distal

Merupakan onikomikosis yang paling sering terjadi. Dimulai dari invasi ke stratum korneum dari hiponissium dan badan kuku distal

2. *White superficial*

Invasi langsung dari bagian dorsal lempeng kuku dengan gambaran klinis bercak putih hingga kuning kusam disertai bercak pada permukaan kuku jari. Dapat disebabkan oleh *T. interdigitale*.

3. Subungual proksimal

Merupakan infeksi dari *T. rubrum* dan *Trichophyton megninii* dengan gambaran klinis bercak putih hingga krem pada bagian proksimal lempeng kuku yang semakin lama dapat semakin meluas hingga seluruh bagian kuku. Pasien dengan keluhan ini harus di skrining HIV, karena tipe ini telah menjadi marker untuk mengidentifikasi HIV.



(a)

(b)

(c)

Gambar 10: Tinea unguium (a) Tipe subungual distal, (b) Tipe subungual proksimal, (c) Tipe *White superficial* (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

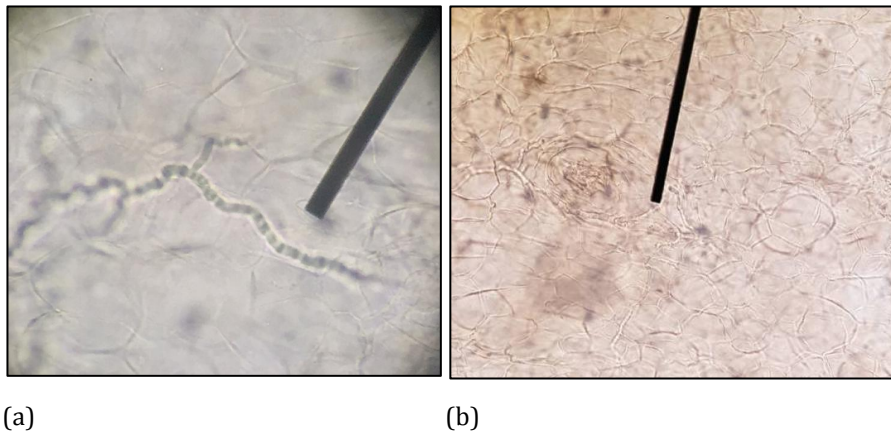
PEMERIKSAAN

Untuk menegaskan diagnosis jamur, selain melewati anamnesis dan pemeriksaan fisik dapat juga dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang sebagai berikut:

1. Kerokan KOH

Pemeriksaan ini tidak dapat menentukan spesifikasi atau karakteristik dari jamur yang kita duga sebagai penyebab keluhan, tetapi pemeriksaan ini tetap digunakan sebagai diagnostic dengan tujuan terapi karena cepat dan murah. Pemeriksaan KOH dapat memberikan hasil negative palsu sebanyak

15% sehingga apabila klinis pasien mendukung dermatofita, pasien tetap diberikan terapi.



Gambar 11: Kerokan KOH 10% pada dermatofita didapatkan (a) artrospora dan (b) hifa sejati

2. Kultur

Kultur jamur menggunakan media sabouraud dextrose agar (SDA). Untuk menumbuhkan koloni dibutuhkan waktu 5-7 hari untuk *Epidermophyton floccosum* dan hingga 4 minggu untuk *Trichophyton verrucosum*. Media akan ditaruh dalam ruangan dengan suhu 20°C - 25°C selama 4 minggu.

3. Histopatologi

Biopsi kulit jarang di perlukan dalam penegakan diagnosis dermatofita. Biopsi digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis pada penyakit sistemik yang setelah diterapi tidak memberikan respon atau terjadi perluasan erupsi.

4. Lampu wood

Pemeriksaan lampu wood (356 nm) tidak dapat digunakan pada semua tipe dermatofita. Pemeriksaan ini hanya dapat memberikan gambaran kuning kehijauan pada tinea kapitis tipe *gray patch* yang disebabkan oleh *M.canis*, *M.audounii*, *M.distortum*, *M. ferrugineum*.

TATALAKSANA

Medikamentosa

Pengobatan yang diberikan kepada penyakit jamur akibat dermatofita dapat diberikan obat anti jamur sistemik ataupun topikal. Tetapi pada lesi yang

mengenai rambut atau kuku dalam pengobatannya harus menggunakan obat sistemik. Obat anti jamur diberikan sesuai dengan lokasi yang terinfeksi (Tabel). Setiap lokasi dermatofita memiliki dosis dan lama pengobatan yang berbeda. Dalam pengolesannya dilakukan dari luar kedalam, dimulai dari 2 cm dari batas luar lesi.

Tabel 8: Obat Anti Jamur Topikal dan Sistemik

Penyakit	Obat Topikal	Obat Sistemik	
		Dewasa	Anak
Tinea Kapitis	Hanya tambahan <ul style="list-style-type: none"> Selenium sulfide 1% atau 2,5% Zinc pyrithione 1% atau 2% Povidone - iodine 2,5% Ketokonazole 2% 	<ul style="list-style-type: none"> Griseofulvin 20-25 mg/kg/hari selama 6-8 minggu Terbinafine 250 mg/hari selama 2-8 minggu Itrakonazol 5 mg/kg/hari selama 2-4 minggu Flukonazol 6 mg/kg/hari selama 3-6 minggu 	<p>Griseofulvin per hari selama 6-8 minggu</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 bulan – 2 tahun: 10 mg/kg/hari ≥ 2 tahun: 20-25 mg/kg/hari (mikro) ≥ 2 tahun: 20-25 mg/kg/hari (ultra) <p>Terbinafin per hari selama 2-4 minggu</p> <ul style="list-style-type: none"> BB <20 kg: 62,5 mg/hari BB 20-40 kg: 125 mg/hari BB >40 kg: 250 mg/hari <p>Itrakonazol</p> <ul style="list-style-type: none"> 3-5 mg/kg/hari selama 2-4 minggu 5 mg/kg/hari 1 minggu setiap bulan selama 2-3 bulan <p>Flukonazol (bukan terapi standart)</p> <ul style="list-style-type: none"> 6 mg/kg/hari selama 3-6 minggu 6 mg/kg satu kali seminggu selama 8-12 minggu
Tinea Barbe	Terapi tambahan <ul style="list-style-type: none"> Zinc pyrithione 1% atau 2% Povidone - iodine 2,5% 	<ul style="list-style-type: none"> Griseofulvin 1 gr selama 6 minggu Terbinafin 250 mg per hari selama 2-4 minggu Itrakonazol 200 mg per hari selama 2-4 minggu Flokonazole 200 mg per hari selama 4-6 minggu 	

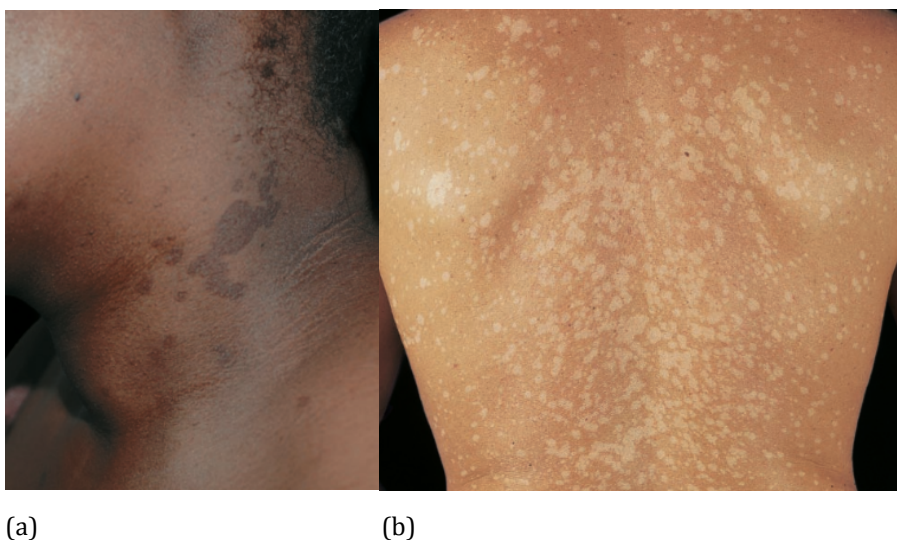
Tinea corporis / cruris	<ul style="list-style-type: none"> • Allylamines • Imidazole • Tolnaftate • Buternafin • Ciclopirox • Gentian violet 	<ul style="list-style-type: none"> • Terbinafin 250 mg per hari selama 2-4 minggu • Itrakonazol 100 mg per hari selama 1 minggu • Flokonazole 150 - 300 mg per hari selama 4-6 minggu • Griseofulvin 500 mg/hari selama 2-4 minggu 	<ul style="list-style-type: none"> • Terbinafin 3 - 6 mg/kg/hari selama 2 minggu • Itrakonazol 5 mg/kg/hari selama 1 minggu • Griseofulvin 10-20 mg/kg/hari selama 2-4 minggu
Tinea pedis / manum	<ul style="list-style-type: none"> • Allylamine • Imidazole • Ciclopirox • Benzylamine • Tolnaftate • Undecenoic acid 	<ul style="list-style-type: none"> • Terbinafin 250 mg per hari selama 2 minggu • Itrakonazol 200 mg 2 kali sehari selama 1 minggu • Flokonazole 150 mg per hari selama 3 - 4 minggu 	
Onychomycosis	<ul style="list-style-type: none"> • Ciclopirox • Amorolfine • Tioconazole • Efinaconazole 	<ul style="list-style-type: none"> • Terbinafine 250 mg/hari selama 6 - 12 bulan • Itrakonazol 200 mg/hari selama 2-3 bulan atau dosis denyut 2 x 200 mg / hari selama 1 minggu per bulan, diulang selama 2-3 bulan • Flukonazole 150 mg -300 mg / minggu selama 3-12 bulan 	<p>Terbinafine per hari selama 6-12 bulan</p> <ul style="list-style-type: none"> • BB 10 - 20 kg: 62,5 mg/hari • BB 20 - 40 kg: 125 mg/hari • BB > 40 kg: 250 mg <p>Itrakonazole per hari selama 1 minggu tiap bulan selama 2 - 3 bulan</p> <ul style="list-style-type: none"> • BB < 20kg: 5 mg/kg/hari • BB 20 - 40kg: 100 mg/hari • BB 40 - 50 kg: 200 mg / hari • BB > 50 kg 200 mg, 2 kali sehari <p>Flukonazole 3 - 6 mg / kg / minggu selama 3-6 bulan</p>

NON DERMATOFITOSIS

1. PITIRIASIS VERSIKOLOR

Pitiriasis versikolor atau dalam bahasa awam disebut panu disebabkan oleh *Malassesia sp.* dimana spesies terbanyak penyebab penyakit ini adalah *Malassesia furfur*. Hingga saat ini telah ditemukan 14 jenis spesies pada genus *Malassesia* dimana 11 spesienya terdeteksi sebagai flora normal kulit manusia.

Pitriasis versikolor merupakan infeksi superfisial *Malassesia* yang umum ditemukan pada remaja dan dewasa. dengan gejala klinis berupa bercak bewarna putih atau kehitaman dapat disertai rasa gatal ataupun tidak. Rasa gatal semakin bertambah apabila sedang berkeringat. Penyakit ini umumnya ditemukan pada leher dada, punggung, lengan atas, jarang ditemukan pada scalp dan perut. Dari pemeriksaan fisik tampak makula atau patch hipopigmentasi atau hiperpigmentasi, berbatas tegas, dengan skuama halus diatasnya.



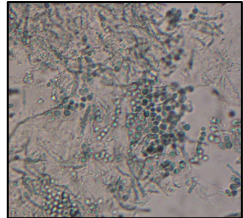
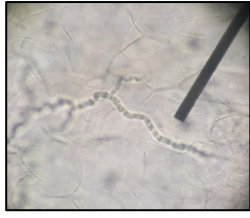
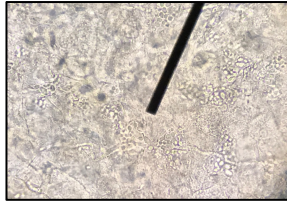
Gambar 12: Pitiriasis Versikolor dengan makula dan patch hiperpigmentasi (a), Pitiriasis Versikolor dengan makula dan patch hipopigmentasi (b). (Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 7th Ed)

Malassesia merupakan flora normal kulit manusia yang bergantung pada hidrolisis sebum trigliserid. Asam lemak bebas yang diproduksi diduga memicu inflamasi pada kulit host. Pada pitiriasis versikolor organisme tersebut memungkinkan transisi miselial patogenik dan menginvasi stratum korneum. Lesi hipopigmentasi diduga sebagai akibat dari produksi asam azelaic, asam dikarboksilat menghambat tironase (enzim yang mengkatalisis sintesis melanin) dan juga secara langsung sitotoksik terhadap melanosit, sedangkan lesi hiperpigmentasi diduga sebagai akibat peningkatan melanosom dan penipisan stratum korneum.

Faktor yang dapat meningkatkan resiko kejadian pitiriasis versikolor adalah iklim yang panas, banyak berkeringat, immunosupresif, antibiotik oral dan penggunaan kortikosteroid.

Pitiriasis versikolor seringkali didiagnosa berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pada pemeriksaan lampu wood dapat memberikan pandaran kuning keemasan. Pada pemeriksaan KOH 10% dapat ditemukan hifa pendek dan spora bulat bergerombol atau disebut dengan *spaghetti and meatballs*.

Tabel 9: Perbedaan Hasil KOH Pada Pitiriasis Versikolor, Dermatofita, dan Kandidiasis.

	Pitiriasis Versikolor	Dermatofita	Kandidiasis
Hifa	Hifa pendek	Hifa sejati	Hifa semu (Pseudohifa)
Spora	Bulat bergerombol	Artrospora	Blastospora
			

Tabel 10: Perbedaan Pandaran Lampu Wood pada Pitiriasis Versikolor, Tinea Kapitis, dan Eritrasma

	Pitiriasis Versikolor	Tinea Kapitis <i>Graypatch</i>	Eritrasma
Pandaran Warna	Kuning keemasan	Kuning kehijauan	Merah bata (<i>coral red</i>)

Lini pertama pada pengobatan infeksi *Malassesia* pada kulit dapat diberikan selenium sulfide shampoo 1,8% atau sediaan lotion 2,5% yang didiamkan selama 15 menit. Ketokonazol 2% shampoo atau sediaan krim juga dapat digunakan. Pada lesi yang luas dapat diberikan terapi sistemik seperti fluconazole 300 mg perminggu selama 2-6 minggu atau itrakonazol 200 mg/hari selama 7 hari (berdasarkan bioavabilitas flukonazol lebih direkomendasikan).

Pada kondisi yan rekuren dapat diberikan selenium sulfide atau ketokonazol topikal secara periodic atau itrakonazol 200 mg 2 kali sehari sekali dalam sebulan selama 6 bulan.

2. TINEA NIGRA PALMARIS

Penyakit ini disebabkan oleh, *Cladosporium werneckii mansonii*. Pada pemeriksaan fisik akan tampak makula tengguli hitam yang terkadang bersisik, disertai hiperhidrosis.

3. PIEDRA

Memiliki gejala klinis berupa nodul pada sepanjang rambut. Dari pemeriksaan KOH akan tampak anyaman hifa mengelilingi rambut sebagai selubung.

CANDIDIASIS

Etiologi

Candidiasis disebabkan oleh *Candida sp.* yang sebenarnya merupakan organisme komensial pada kulit manusia, orofaring, saluran nafas, saluran pencernaan dan mukosa genital. Terdapat 15 hingga lebih dari 200 spesies *Candida* yang berperan dalam penyakit ini, tetapi spesies yang paling sering ditemukan adalah *Candida albicans*.

Gejala Klinis

1. Kandidosis Oral

a. Thrush

Pada umumnya mengenai bayi atau pasien dengan HIV/AIDS. Akan tampak pseudomembran putih coklat muda kelabu yang menutup lidah, palatum mole, pipi bagian dalam, dan permukaan roga mulut lain, lesi tampak seperti kepala susu, dimana bila pseudomembran tersebut terlepas maka akan tampak dasar merah dan basah di dasar lesi.

b. Perleche (Cheilitis angular)

Merupakan kondisi dimana akan ditemukan fisur di sudut mulut yang kemudian mengalami maserasi, erosi, basah dan lesi tampak eritem. Umumnya hal ini akan dialami oleh pasien defisiensi riboflavin dan kelainan gigi.

2. Kandidosis Kutis dan selaput lendir genital

a. Lokalisata

- Kandidosis Intertriginosa

Lesi berada pada daerah lipatan dengan gambaran bercak merah yang tegas dikelilingi satelit berupa vesikel dan pustule atau bula yang bila pecah meninggalkan daerah erusif.

- Kandidosis Perianal

Rasa gatal pada anus disertaimaserasi yang madidans.

b. Vulvovaginitis

Faktor predisposisi pada diabetes mellitus, kehamilan dan siklus haid. Rekurensi dapat terjadi akibat penggunaan pembersih genital, imunosupresi. Keluhan berupa kemerahan pada labia minora, introitus vagina dan vagina disertai duh berwarna putih kekuningan seperti kepala susu.

c. Balanitis atau Balanopostitis

Faktor predisposisi memiliki pasangan yang menderita vulvovaginitis, diabetes mellitus, dan tidak di sirkumsisi. Gambaran klinis berupa erosi, pustut berdinding tipis dengan predileksi pada glans penis dan sulkus koronarius glandis.

d. Diaper-rash

Gambaran klasik yang tampak berupa *beefy red* plak eritem dengan lesi satelit berupa papul dan pustul. Berawal dari area perianal yang akan meluas ke perineum dan lipat inguinal. Dipicu oleh kolonisasi ragi di traktus gastrointestinal dan oklusi kronik didaerah popok yang basah.

e. Kandidosis Kutis Granulomatosa

Lesi berupa papul kemerahan yang tertutup krusta tebal berwarna kuningkecoklatan dan melekat erat pada dasarnya. Krrusta dapat timbul seperti tanduk sepanjang 2 cm dengan predileksi muka, kepala, kuku, badan, tungkai, dan laring.

3. Paronikia Kandida dan Onikomikosis

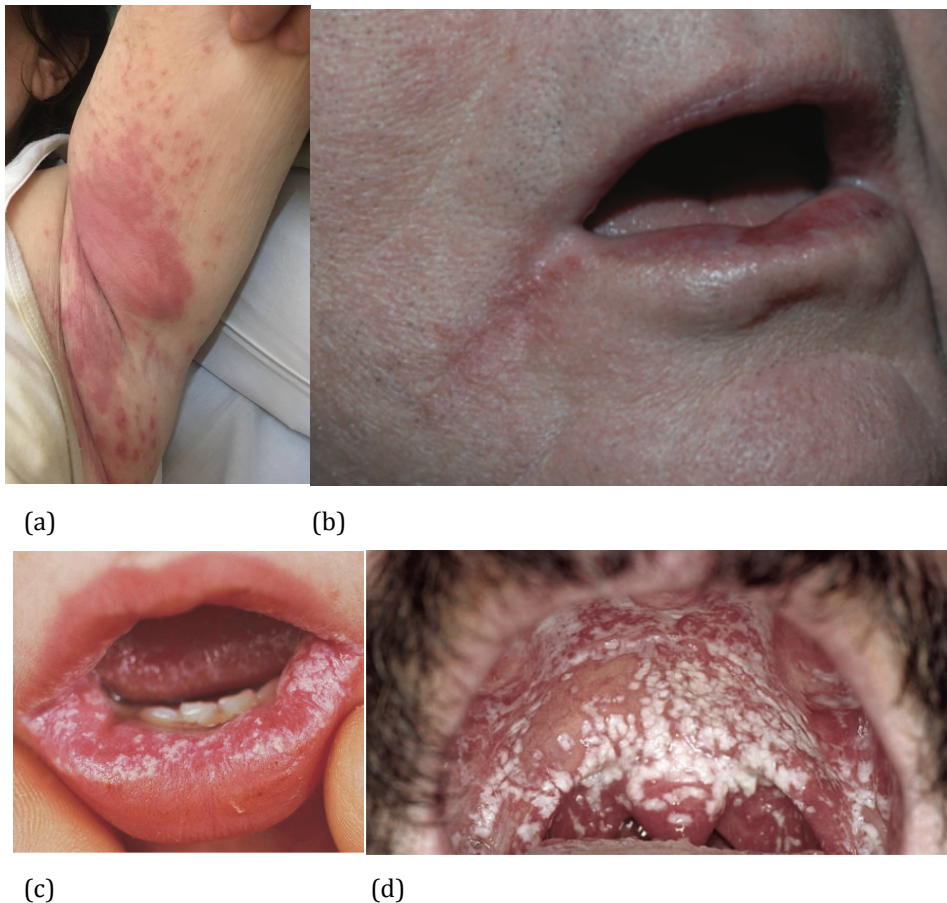
Umumnya akan mengenai orang yang memiliki riwayat kontak lama dengan air. Lesi tampak merah, bengkak tanpa disertai nanah, nyeri, retraksi kutikula kearah lipat kuku proksimal. Kelainan dapat berupa onikolisi, lekukan transversal dan berwarna kecokelatan.

4. Kandidosis Mukokutan Kronik

Ditandai dengan infeksi candida superfisial pada kulit, kuku dan orofaring, kronis dan resisten terhadap pengobatan.

5. Reaksi Id

Terjadi akibat alergi terhadap jamur atau antigen lainnya. Gambaran klinis berupa vesikel dengan dasar eritem bergerombol pada lateral jari dan telapak tangan. Beberapa buku menyebut sebagai dishidrosis yang memiliki gambaran klinik berupa *deep vesichle* atau vesikel dengan dasar eritem.



Gambar 13: Kandidosis Intertriginosa, pada regio aksilaris sinistra tampak plak eritem yang dikelilingi oleh papul eritem multipel memberi gambaran lesi satelit. (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINS DV, FAADV)(a), Oral Kandidosis perleche (angular cheilitis) (b), Oral Kandidosis thrush (c),(d) (Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology 7th Ed)

Etiopatogenesis

Meskipun *Candida sp.* merupakan organisme komensalisme pada kulit, tetapi dalam kondisi tertentu dapat memberikan keluhan. Hal ini dapat dipengaruhi oleh beberapa hal seperti perubahan flora normal atau perubahan fungsi imun, rusaknya perlindungan kulit atau mukosa.

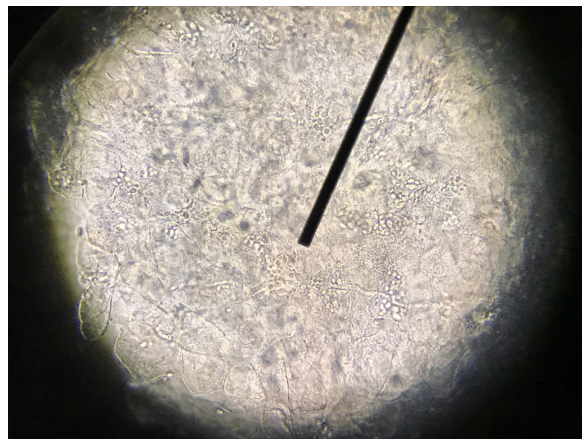
Faktor Predisposisi

Faktor resiko yang dapat mempengaruhi infeksi candida adalah usia, diabetes mellitus, obesitas, kehamilan, HIV/AIDS, penggunaan antibiotik spektrum luas, penggunaan kortikosteroid atau obat-obatan yang bersifat immunosupresive.

Faktor resiko oral kandidiasis adalah xerostomia, penggunaan gigi palsu, kortikosteroid inhalasi atau sistemik, defisiensi vitamin, terapi radiasi didaerah kepala atau leher, dan hipotiroid.

Pemeriksaan Penunjang / Anjuran

Selain berdasarkan gambaran klinis, untuk menegakkan diagnosis candida dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopik KOH yang memberikan gambaran pseudohifa dan blastospora. Untuk dapat mengetahui spesimen dari candida tersebut dapat dilakukan kultur yang masih menjadi *gold standard* dalam penegakan diagnosis ini.



Gambar 14: Hasil kerokan pada kandidiasis kutis, memberikan gambaran pseudohifa dan blastospora.

Tatalaksana

Pengobatan yang diberikan terdapat pasien yang terinfeksi *Candida* sp. dapat menggunakan obat antijamur dimana jenis obat, dosis dan lama pemberian obat akan disesuaikan dengan lokasi infeksi (Tabel 11). Hal terpenting yang dapat dilakukan untuk mengurangi angka rekurensi adalah dengan mengatasi faktor predisposisi dari masing-masing individu.

Tabel 11. Tatalaksana Medikamentosa Pada Kandidiasis

	Lini Pertama	Lini Kedua
Kandidiasis Kutan	1. Topikal Imidazole <ul style="list-style-type: none"> - Ketokonazol 1 x sehari selama 2-6 minggu - Klotrimazol 2 x sehari selama 2-4 minggu - Mikonazol 2 x sehari selama 2-4 minggu 2. Topikal Nistatin 2 x sehari	Flokonazole 300 mg / minggu selama 2 minggu
Onikomikosis	1. Itrakonazole 400 mg /hari selama 1 minggu setiap bulan 2. Flukonazole 150-300 mg/minggu Kuku jari tangan 6-9 bulan Kuku jari kaki 9-15 bulan	Terbinafin 250 mg / hari selama 4 bulan
Oral (thrush)	Flukonazole 150 mg / hari selama 2-3 minggu setelah terjadi perbaikan klinis	Nistatin 100.000 iu/cc, 4x 4-6 cc setiap hari
Vulvovaginitis	Mikonazole 2 x sehari selama 2-4 minggu Klotrimazol 2 x sehari selama 2-4 minggu	150 mg dosis tunggal atau bila rekurensi 150 mg/minggu selama 6 bulan
Balanoposthitis	Krim topikal antijamur	

ZOONOSIS

Terdapat tiga golongan utama binatang yang dapat menyebabkan penyakit kulit, yaitu:

1. Protozoa
2. Cacing
3. Insekta dan Kutu

1. PROTOZOA

1.1. AMUBIASIS KUTIS

Disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*. Dapat ditularkan melalui hubungan seksual, disentri, abses hati dan dari usus ke kulit. Gejala klinis pada penyakit ini berupa ulkus dengan bentuk yang tidak teratur, batas tegas, menonjol, tepi menebal, eksudat hemopurulen, ulkus timbul cepat dan dapat verukosa.



Gambar 15: Amubiasis kutis. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Penegakan diagnosis dapat dilakukan dengan menemukan kista dan/atau trophozoit pada kotoran, mukosa, atau kulit yang telah terinfeksi. Biopsi kulit dapat menampilkan ulserasi, tampak infiltrat sel inflamasi dan area nekrosis dimana trophozoit dapat teridentifikasi sebagai sel bulat atau oval berukuran 20-50 μ g dengan sitoplasma basophil dan sering ditemukan eritropagosit yang merupakan tanda patognomonik.

Terapi pada pasien ini dapat diberikan metronidazole dalam bentuk oral maupun intravena 250 mg – 800 mg setiap 8 atau 12 jam selama 10 hari, diikuti dengan pemberian agen luminal.

1.2. TRIKOMONIASIS

Trikomoniasis merupakan infeksi urogenital bagian bawah dapat bersifat akut atau kronik, disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis*, dan dapat mengenai laki-laki atau perempuan. Sebanyak 50% wanita tidak memberikan gejala. Apabila memberikan keluhan dapat berupa sekret vagina seropurulen hingga mukopurulen yang berwarna kuning kehijauan, berbusa dan berbau tidak enak (malodor). Dinding vagina tampak kemerahan dan pada pemeriksaan inspekulum tampak granulasi berwarna merah pada serviks (*strawberry appearance*) disertai dispareuria, perdarahan pasca koitus dan perdarahan intermenstrual. Pada laki-laki umumnya akan menyerang uretra, kelenjar prostat, preputium, vesikula seminalis, dan epididimitis. Pada umumnya pria memiliki gambaran klinis yang lebih ringan dibanding wanita. Gambaran klinis menyerupai urethritis non spesifik yaitu disuria, poliuria, disertai sekret uretra mukoid atau mukopurulen sehingga dapat ditemukan benang halus pada urin.

Diagnosis

Pemeriksaan mikroskopis dapat dilakukan dengan sediaan basah menggunakan normal salin (sensitivitas 58-82%). Dalam melakukan pemeriksaan diusahakan dalam keadaan hidup karena dibutuhkan pergerakan untuk mengidentifikasi. Dalam waktu 60 menit pergerakan trikomonas akan menurun sebanyak 20%. Pada sediaan basah dapat ditemukan parasit trikomonas. Biakan dapat dilakukan menggunakan media modifikasi Diamond, misal In Pouch TV.

Tatalaksana

Metronidazole 2 gram dosis tunggal, atau
Metronidazole 2 x 500 mg selama 7 hari

Pemeriksaan dan pengobatan dilakukan juga terhadap pasangan seksual dari penderita. Apabila pemeriksaan tidak dapat dilakukan maka pengobatan dapat langsung dilakukan.

2. CACING

CUTANEUS LARVA MIGRANS (CREEPING ERUPTION)

Cutaneus larva migrans adalah erupsi kulit dengan penjaran serpiginosa, sebagai bentuk reaksi hipersensitivitas kulit terhadap larva cacing tambang atau nematode atau produknya. Penyebab utama merupakan larva cacing tambang yang hidup diusus anjing dan kucing, yaitu *Ancylostoma braziliens* dan *Ancylostoma caninum*. Nematoda dapat hidup pada hospes, sedangkan telur cacing (ovum) yang terdapat pada kotoran binatang, oleh karena kelembapan dapat berubah menjadi larva. Larva yang tinggal dikulit akan berjalan-jalan tanpa tujuan sepanjang taut dermo-dermal yang kemudian dalam waktu beberapa jam atau hari akan menimbulkan gejala pada kulit. Saat larva masuk ke kulit akan disertai rasa gatal dan panas. Kemudian akan tampak papul yang berkelok-kelok atau linear dengan diameter 2-3 mm yang berwarna kemerahan. Papul eritematosa ini akan menjar menjerupai benang berkelok-kelok, polisiklik, serpiginosa, timbul dan membentuk terowongan. Gatal akan lebih dirasakan pada malam hari.



Gambar 16: Cutaneus Larva Migran. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tatalaksana

Albendazole 1 x 400 mg selama 3 hari.

Ivermektin 200 ug/kg dosis tunggal dan dapat diulang dalam 1-2 minggu.
(belum ada di Indonesia)

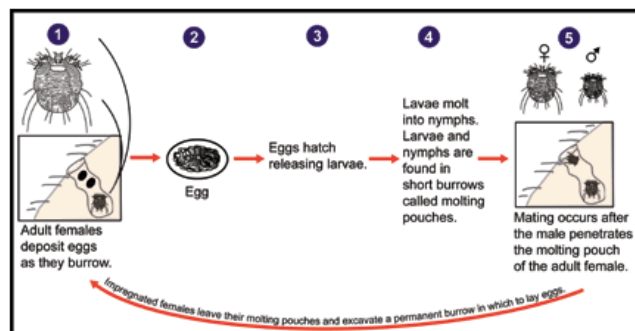
3. INSEKTA ATAU KUTU

3.1. SKABIES

Skabies merupakan penyakit kulit yang timbul akibat infestasi dan sensitisasi *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* dan produknya. Penularan dapat melalui kontak langsung dan tidak langsung. Kontak langsung umumnya melalui kontak kulit dengan kulit seperti saat berjabat tangan, tidur bersama dan hubungan seksual. Sedangkan kontak tidak langsung melalui benda yang digunakan bersama seperti pakaian, handuk, seprei dan bantal.

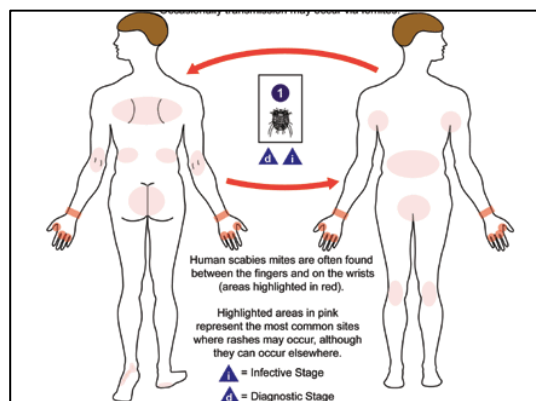
Untuk dapat menegakkan diagnosis skabies dapat dengan cara mencari 2 dari 4 tanda kardinal:

1. Pruritus nokturna (gatal pada malam hari)
2. Menyerang sekelompok manusia
3. Ditemukan terowongan (kanalikulus)
4. Menemukan tungau



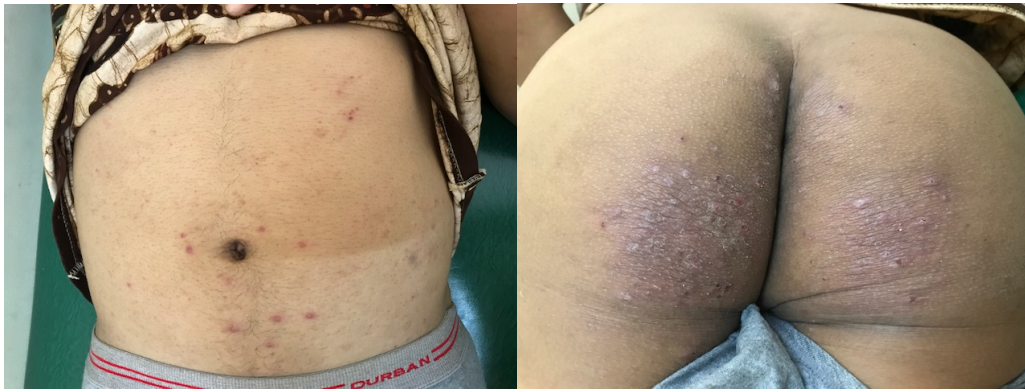
Gambar 17: Siklus hidup *Sarcoptes scabiei*.

(<https://www.cdc.gov/parasites/scabies/biology.html>)



Gambar 18: Predileksi skabies pada manusia.

(<https://www.cdc.gov/parasites/scabies/biology.html>)



(a)

(b)

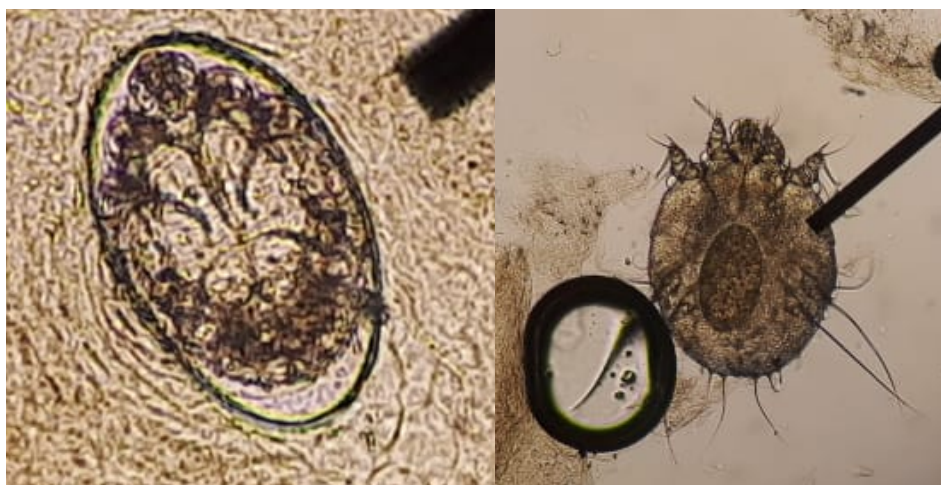


(c)

Gambar 19: (a),(b),(c) Skabies dengan keluhan bintil merah pada selangkangan, paha kanan dan kiri, bokong dan perut yang terasa gatal. (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINS DV, FAADV)

Pemeriksaan Penunjang

1. Kerokan KOH



(a)

(b)

Gambar 20: (a) Telur *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (b) *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* dewasa.

2. Menemukan kanalikuli / *burrow*

Mengoleskan tinta hitam diatas kulit yang terkena skabies, kemudian lap tinta tersebut menggunakan alkohol swab. Setelah seluruh tinta telah terhapus maka pada daerah yang terdapat burrow akan tampak garis hitam, karena tinta tersebut terperangkap didalam burrow,

Tatalaksana

Nonmedikamentosa

Pasien dianjurkan merendam pakaian, seprei, dan handuk dalam air panas dengan suhu minimal 60°C selama 10 menit, kemudian menyetrikanya. Pada pakaian yang tidak dapat dicuci dapat di simpan dalam plastik kedap udara selama 2 minggu. Lantai dan karpet dapat di vakum.

Medikamentosa

Pengobatan skabies dapat dilakukan dengan menggunakan seluruh obat kutu (Tabel 12), pengulangan aplikasi obat diperlukan umumnya satu minggu setelah terapi pertama untuk mengurangi reinfestasi dari kutu. Obat topikal kutu diberikan selama satu malam pada seluruh permukaan tubuh terutama sela-sela jari kaki dan tangan, lipat bokong, pusar, dan bagian bawah jari kaki dan tangan. Dalam waktu 3 hari setelah penggunaan obat topikal pasien akan merasa perbaikan gejala tetapi harus diberitahukan bahwa bercak dan rasa gatal akan tetap dirasakan hingga 4 minggu. Rasa gatal pada periode ini disebut "*postscabetic itch*".

Untuk mengurangi rasa gatal, penggunaan antihistamin dan pelembab lebih memberikan hasil dibandingkan menggosok badan dengan kuat menggunakan sabun yang dapat menyebabkan iritasi.

Tabel 12: Tatalaksana Skabies

Nama Obat	Dosis
Permetrin 5% krim	Dioleskan keseluruhan tubuh dan di diamkan selama 8-14 jam kemudian di bilas. Dapat diulang dalam waktu 7 hari. Pada wanita hamil, menyusui, dan anak berusia dibawah 2 tahun dioleskan selama 2 jam. Kontraindikasi bayi dibawah 2 bulan.
Lindane 1% lotion	Dioleskan selama 8 jam dan diulang dalam waktu 7 hari.
Krotamiton 10% krim	Dioleskan selama 8 jam, digunakan pada hari 1,2,3, dan 8.
Sulfur presipitatum 5-10 %	Dioleskan selama 8 jam, digunakan pada hari 1,2, dan 3 Dapat diberikan pada bayi dibawah 2 bulan
Benzyl benzoate 10% lotion	Dioleskan selama 24 jam
Ivermectin 200 µg/kg	Diminum pada hari pertama dan ke 8

3.2. Pedikulosis

Pedikulosis adalah infeksi kulit/rambut pada manusia yang disebabkan oleh *Pediculus*. Selain menyerang manusia, penyakit ini dapat menyerang binatang, sehingga dapat dibedakan *Pediculus humanus* dan *Pediculus animalis*, Parasit ini dapat bertahan hidup dengan menghisap darah manusia.

3.2.1. Pedikulosis Kapitis

Pedikulosis kapitis merupakan infeksi kulit dan rambut kepala yang disebabkan oleh *Pediculus humanus var. kapitis*. Kutu tersebut memiliki 3 pasang kaki. Kutu ini tidak dapat terbang ataupun melompat sehingga penularan umumnya terjadi akibat kontak baik langsung ataupun tidak langsung dengan penderita kutu. Anjing, kucing dan binatang peliharaan lain tidak berperan dalam penyebaran kutu.

Pada fase telur (*nits*) umumnya sulit dilihat dan tampak seperti ketombe atau sisa dari hair spray. Nits diletakkan dekat dengan kulit kepala. Berukuran 0,8 – 0,3 mm, oval dan seringnya bewarna kuning hingga putih. Dibutuhkan waktu 6-9 hari untuk menetas. Setelah menjadi nimfa maka dibutuhkan waktu 7 hari untuk menjadi dewasa. Setelah menjadi dewasa maka kutu dapat hidup selama 30 hari di kepala manusia dan dapat menghasilkan 8 nits perhari. Tanpa darah kutu akan mati dalam waktu 1-2 hari.

Gejala yang timbul adalah rasa gatal terutama pada daerah temporal dan oksiput yang lama – lama dapat meluas ke seluruh kepala. Akibat garukan dapat timbul erosis, eskoriasi, dan infeksi sekunder. Pada infeksi sekunder yang berat maka rambut akan menggumpal akibat banyaknya pus dan krusta (plikapelonika) disertai dengan pembesaran kelenjar getah bening regional.

Tatalaksana

Nonmedikamentosa

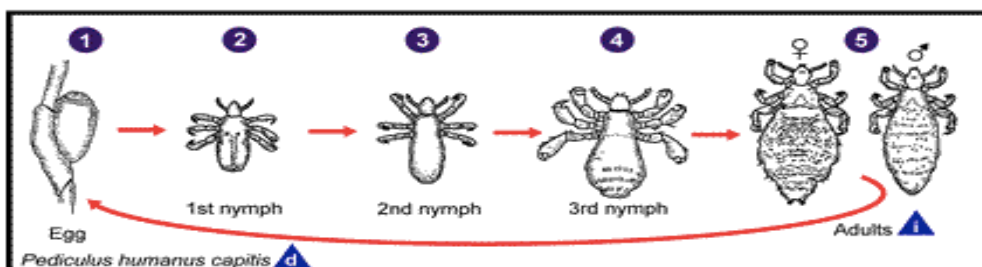
Pada mulanya mencukur rambut menjadi rutinitas dalam tatalaksana pedikulosis kapitis, tetapi saat ini hal tersebut dapat menimbulkan traumatik pada perempuan. Sehingga pada pasien yang tidak ingin mencukur rambutnya dapat menyisir rambut menggunakan sisir serit kutu setelah mengaplikasikan

pelembab pada rambut yang didiamkan selama 2 menit. Setelah itu rambut di keringkan dengan hair dryer.

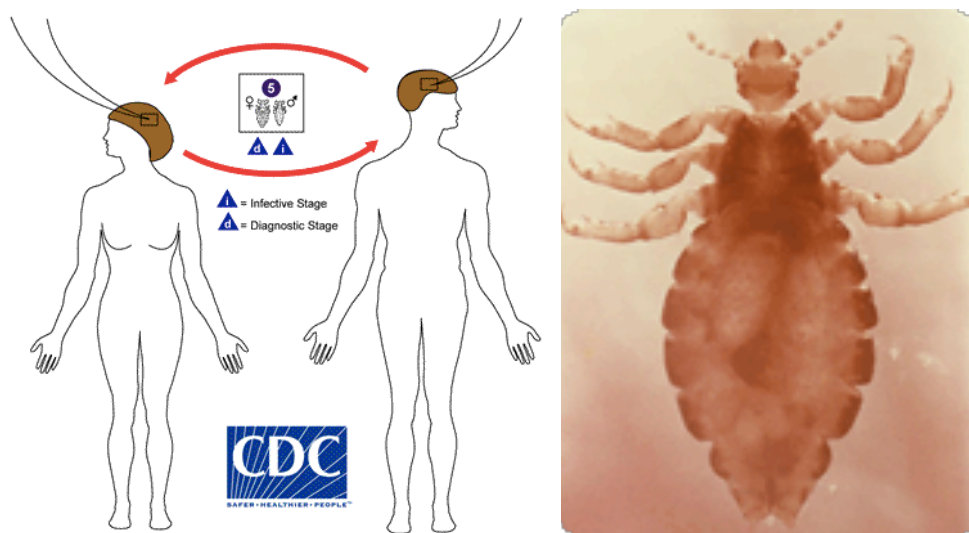
Pakaian, handuk, sisir dan barang yang bersentuhan dengan kepala di rebus dalam air panas dengan suhu minlam 65°C. Dapat juga memasukkan barang tersebut dalam plastik kedap udara selama 2 minggu. Lantai dan karpet dapat divakum.

Medikamentosa

Pengobatan yang dapat diberikan dengan menggunakan permetrin 1% lotion yang didiamkan selama 10 menit kemudian dibilas. Pemakaiannya dapat diulang setiap 1 minggu. Selain itu dapat juga diberikan malathion shampoo 0,5% yang dioleskan pada rambut yang kering dan didiamkan selama 8-12 jam, setelah itu dibilas dan sisir menggunakan sisir serit. Malathion tidak boleh diberikan pada anak dibawah 6 tahun.



(a)



Gambar 21 : Siklus hidup *Pediculus humanus var. kapitis*. Terdapat 3 fase yang dilewati telur – nimfa - dewasa. (a),(b). *Pediculus humanus var. kapitis* dewasa.(c)

<https://www.cdc.gov/parasites/lice/head/biology.html>

3.2.2. PEDIKULOSIS KORPORIS

Pedikulosis korporis merupakan infeksi kulit yang disebabkan oleh *Pediculus humanus var. corporis*. *Pediculus humanus var. corporis* memiliki dua jenis kelamin yaitu jantan dan betina, dimana betina berukuran 1,2 – 4,2 mm dan lebar setengah dari panjangnya. Kutu jantan memiliki ukuran yang lebih kecil.

Penyakit ini biasanya menyerang orang dewasa yang memiliki hygiene yang buruk, misal pengembara, pengungsi bencana alam, saat peperangan atau orang yang jarang mandi atau jarang mengganti pakaian atau jarang mencuci pakaian. Kutu tidak melekat pada kulit, melainkan pada serat pakaian, kutu akan transien kekulit untuk menghisap darah. Biasanya mengenai daerah beriklim dingin, dimana penduduknya menggunakan baju tebal dan jarang dicuci.



Gambar 22: *Pediculus humanus var. corporis* dewasa
(<https://www.cdc.gov/parasites/lice/body/>)

Tatalaksana

Non medikamentosa

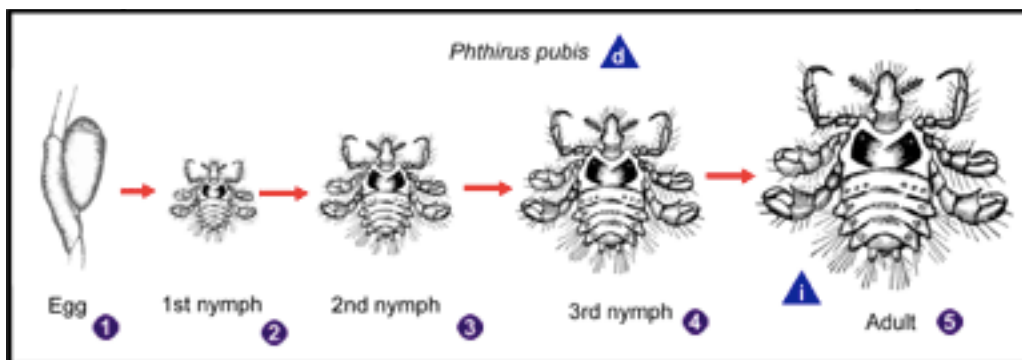
Pakaian atau barang yang telah terkontaminasi oleh kutu direndam dalam air panas dengan suhu minimal 60°C kemudian disetrika dengan suhu yang panas atau pada barang yang tidak dapat dicuci dapat di bungkus didalam plastik kedap udara selama dua minggu. Pasien disarankan untuk rutin mencuci pakaiannya minimal sekali seminggu. Dikarenakan kutu dapat menular saat bertukar pakaian atau handuk, maka penggunaan pakaian atau handuk bergantian harus dihindarkan.

Medikamentosa

Pengobatan yang dapat diberikan dengan menggunakan permetrin 1% lotion yang didiamkan selama 10 menit kemudian dibilas. Pemakaiannya dapat diulang setiap 1 minggu.

3.2.3. PEDIKULOSIS PUBIS

Pedikulosis pubis merupakan infeksi pada rambut sekitar pubis yang disebabkan oleh *Phthirus pubis*. Penyakit ini umumnya menyerang orang dewasa dan digolongkan sebagai Infeksi Menular Seksual (IMS) dikarenakan dapat menular dari hubungan seksual. Selain rambut pubis, kutu ini dapat menyerang jenggot dan kumis, sedangkan pada anak-anak dapat mengenai alis, bulu mata atau tepi batas rambut kepala.



Gambar 23: Daur hidup *Phthirus pubis*. (<https://www.cdc.gov/dpdx/pthiriasis/>)

Gejala klinis yang ditimbulkan berupa gatal pada daerah pubis dan sekitarnya. Gatal dapat meluas hingga abdomen dan dada. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan bercak berwarna abu-abu atau kebiruan yang disebut sebagai *macula serule* dan tanda patognomoniknya berupa bercak hitam yang tampak pada celana dalam berwarna putih yang disebut sebagai *black dot*. Bercak hitam tersebut merupakan krusta dari darah. Kutu dan telur dapat dilihat dengan kasat mata atau menggunakan kaca pembesar.



Gambar 24: Pedikulosis pubis. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tatalaksana

Mencukur rambut pada daerah pubis tidak cukup dalam pengobatan penyakit ini dikarenakan kutu dapat berpindah ke daerah berbulu yang lain, sehingga pemberian obat sangat dianjurkan untuk diberikan keseluruhan daerah yang berambut. Menganjurkan untuk merendam pakaian yang digunakan 2-3 hari sebelum pengobatan pada suhu minimal 60°C kemudian dikeringkan menggunakan pemanas. Kemudian membungkus sisa-sisa pakaian yang tidak dicuci dalam plastik kedap udara selama 2 minggu. Pada pasien yang telah memiliki partner seksual, menganjurkan untuk memeriksakan partner seksual atau semua orang yang tinggal bersama untuk memeriksakan dirinya.

Pengobatan dapat menggunakan permetrin lotion 1% yang didiamkan selama 10 menit kemudian di bilas. Pemakaian dapat di ulang seminggu kemudian apabila masih di temukan kutu atau telur kutu. Penggunaan malathion lotion sudah tidak lagi diberikan izin oleh FDA dalam terapi kutu. Apabila mengenai bulu mata maka dapat di berikan vaseline petrolatum 2-4 kali sehari selama 10 hari. Penggunaan vaseline secara berkelanjutan harus dihindarkan karena dapat menimbulkan iritasi.

INFEKSI VIRUS PADA KULIT DAN MUKOSA

Tipe-tipe virus yang sering menginfeksi kulit dan mukosa, yaitu:

- Poxvirus (Moluskum contagiosum, variola)
- Human Papiloma Virus (Kondiloma akuminatum, Veruka vulgaris)
- Infectious Exanthems
- Varicella Zooster Virus

HERPES ZOSTER

Herpes zoster disebabkan oleh virus varisela zoster (VVZ). Mengikuti infeksi primer (varisela), virus ini akan berdiam didalam ganglion sensoris saraf spinalis, kranialis, atau otonom selama tahunan. Saat imunitas seluler dan titer antibodi spesifik terhadap virus ini menurun sehingga tidak lagi mampu mencegah infeksi virus maka akan terjadi reaktivasi yang menimbulkan ruam kulit yang terlokalisasi pada satu dermatom.

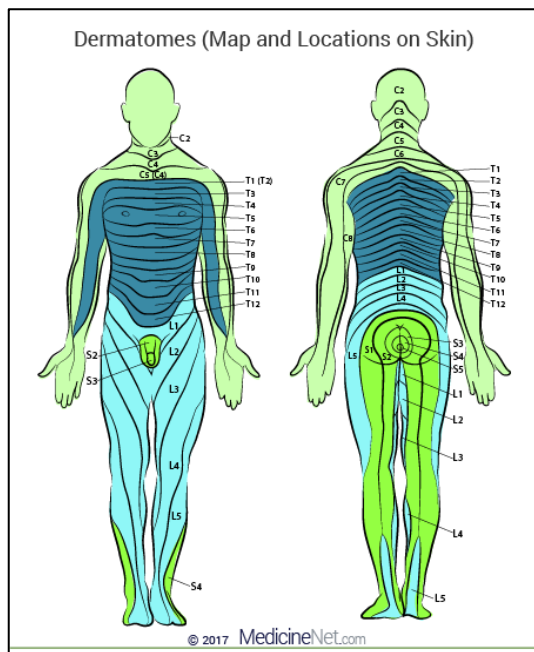
Gejala klinis diawali dengan gejala prodromal dimana pasien akan merasakan rasa nyeri otot lokal, nyeri tulang, pegal, parasetesia pada sepanjang dermatom, gatal, rasa terbakar dari ringan hingga berat. Nyeri dapat menyerupai sakit gigi, pleuritis, infark jantung, nyeri duodenum, kolesistitis, kolik ginjal, atau empedu, apendisitis. Gejala konstitusi dapat berupa nyeri kepala, malaise dan demam. Gejala prodromal dapat berlangsung 1-10 hari (rata-rata 2 hari). Nyeri prodromal jarang ditemukan pada pasien dengan usia dibawah 30 tahun, tetapi akan menjadi keluhan utama pada pasien dengan usia diatas 60 tahun. Pada beberapa pasien akan mengalami rasa nyeri akut segmental tanpa disertai erupsi kulit, kondisi ini dinamakan *zoster sine herpete*.

Setelah gejala prodromal maka akan timbul makula eritem yang akan berkembang menjadi papul kemudian vesikel dalam 3-5 hari. Vesikel akan berubah menjadi vesikel keruh dalam waktu 12-24 jam yang kemudian pecah menjadi krusta dalam waktu 7-10 hari. Erupsi kulit akan mengalami involusi dalam waktu 2-4 minggu. Pada individu normal lesi baru akan timbul pada hari 1-4. Lesi akan semakin berat pada orang tua dan durasi akan semakin cepat pada anak-anak.

Bila mengenai nervus fasialis dan nervus auditorius maka dapat terjadi sindrom Ramsay-Hunt dimana erupsi kulit timbul di liang telinga luar dan membran timpani disertai paresis fasialis, gangguan lakrimasi, gangguan pengecap 2/3 bagian depan lidah, tinitus, vertigo dan tuli.

Herpes zoster oftalmika terjadi bila virus menyerang cabang pertama nervus trigeminus. Bila mengenai anak cabang nasosiliaris maka akan timbul vesikel pada puncak hidung (tanda Hutchinson).

Dalam penegakan diagnosis dapat dilakukan secara klinis karena herpes zoster memiliki gambaran yang jelas dimana lesi tersusun bergerombol (herpetiformis) dan penyebaran secara dermatomal. Pada kasus yang tidak jelas dapat dilakukan pemeriksaan antibody IgM spesifik atau *polymerase chain reaction* (PCR) yang sensitive.



(a)



(b)

Gambar 25: (a) Garis dermatom tubuh

(https://www.emedicinehealth.com/dermatomes/article_em.htm#chart_of_dermatomes_and_locations_on_the_body)

(b) Herpes zoster setinggi C6-C7 (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINS DV, FAADV)

Pemeriksaan Penunjang

Dalam menegakkan diagnosis herpes zoster pada umumnya cukup berdasarkan gambaran klinis yang memiliki karakteristik sendiri. Tetapi pada kasus yang tidak jelas, pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah *polymerase chain reaction* (PCR) dimana pemeriksaaan ini sanagt sensitif dan spesifik dalam mendeteksi DNA virus varisela zoster. Sediaan terbaik diambil dari cairan vesikel.

Komplikasi

Komplikasi yang paling sering mengenai penderita herpes zoster adalah neuralgia pasca herpes (NPH) dimana akan timbul nyeri setelah lesi sembuh atau nyeri yang terjadi 1 bulan, 3 bulan, 4 bulan atau 6 bulan setelah munculnya lesi. Kejadian NPH meningkat pada pasien dengan usia diatas 50 tahun dan terus meningkat seiring bertambahnya usia. Faktor lain yang dapat mempengaruhi angka kejadian NPH adalah nyeri prodromal, nyeri hebat saat fase akut, luasnya lesi, dan abnormalitas saraf sensorik yang terkena sepanjang dermatom.

Allodina merupakan kondisi dimana pasien merasakan nyeri yang terjadi akibat stimuli yang seharusnya tidak menimbulkan nyeri pada orang normal. Kondisi ini sering terjadi pada 90% pasien NPH. Pasien dengan allodina akan merasakan nyeri meskipun hanya dengan sentuhan halus pada kulit misal baha pakaian. Seringkali kondisi ini menyebabkan gangguan tidur, depresi, anoreksia, kehilangan berat badan, lelah berkepanjangan dan isolasi sosial

Tatalaksana

1. Obat antivirus

Terdapat 3 antivirus yang disetujui penggunaanya oleh FDA, yaitu asiklovir, valasiklovir, dan famsiklovir (Tabel13). Asiklovir memiliki bioavailabilitas 15-20% lebih rendah dibanding valasiklovir dan famsiklovir. Obat antivirus akan semakin baik bila diberikan sebelum 72 jam awitan lesi. Antivirus topikal tidak dianjurkan dikarenakan efikasi yang sangat terbatas.

Tabel 13: Dosis Antivirus untuk Herpes Zooster

Nama Obat	Dosis	Lama Konsumsi
Asiklovir	5 x 800 mg	7 hari
Valasiklovir	3 x 1000 mg	7 hari
Famsiklovir	3 x 500 mg	7 hari

2. Analgetik

Rasa nyeri yang berat merupakan faktor resiko terjadinya NPH. Sehingga penggunaan analgetik yang agresif sangat beralasan dan manusiawi. Pemberian analgetik berdasarkan penilaian skala nyeri 0-10 dimana target menurunkan nyeri hingga skala 3 atau dibawahnya. Sebuah penelitian menemukan pemberian gabapentin 900 mg dosis tunggal memberikan hasil yang sangat baik.

3. Antiinflamasi

Pemberian kortikosteroid sebagai antiinflamasi masih menjadi perdebatan. Beberapa penelitian menemukan bahwa penambahan kortikosteroid tidak mengurangi kejadian nyeri kronik. Tetapi penggunaan kortikosteroid dapat menurunkan nyeri akut dan menurunkan derajat neuritis akibat infeksi sehingga dapat menurunkan derajat kerusakan saraf. Pada penelitian lain juga menemukan bahwa kortikosteroid memberi manfaat sedikit dalam mengurangi nyeri tetapi tidak bermanfaat mencegah NPH. Dalam pertimbangan resiko komplikasi yang lebih berat maka penggunaannya tidak direkomendasikan.

VARISELA

Penyakit ini disebabkan oleh virus varisela zoster (VVZ). Umumnya mengenai anak-anak, diawali dengan gejala prodromal selama 2-3 hari seperti sakit kepala, malaise, nyeri tulang, anoreksia dan demam. Kemudian tampak bercak yang menyebar dari wajah ke daerah kepala, kemudian badan hingga ke ekstremitas. Karakteristik dari varisela adalah dimana tampak perubahan lesi dalam waktu 12 jam, mulai dari makula eritem menjadi papul eritem kemudian vesikel, pustul dan krusta. Sehingga dalam pemeriksaan akan tampak beragam lesi yang disebut dengan **polimorfik**. Vesikel dapat mengenai membran mukosa

seperti pada mulut, hidung, faring, laring, trakea, esophagus, traktus gastrointestinal, traktus urinarius, dan vagina.

Virus masuk melalui mukosa saluran nafas atas dan orofaring. Virus varisela kemudian menginfeksi sel T tonsilar yang kemudian akan disebarkan oleh darah dan limfa (*primary viremia*). T sel yang telah terinfeksi akan membawa virus menuju retikuloendotelial sistem yang merupakan tempat utama virus bereplikasi sepanjang masa inkubasi, dimana imunitas bawaan telat berespon terhadap replikasi virus varisela.

Pada sebagian besar individu replikasi virus membuat sitem pertahanan host kewalahan, sehingga dalam waktu 2 minggu setelah infeksi, sebagian besar viremia (*secondary viremia*) dan berhubungan dengan gejala dan lesi akan muncul. Lesi akan muncul berturut-turut pada badan sesuai dengan siklus viremia.



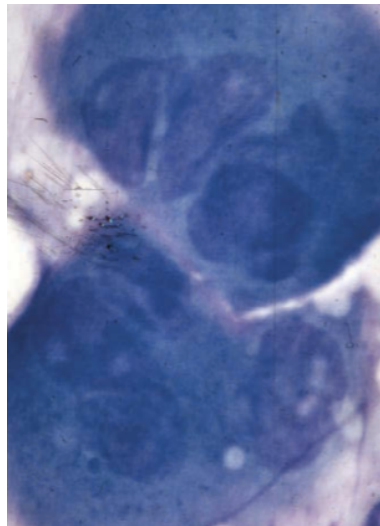
(a)

(b)

Gambar 26: Varisela zooster (a) vesikel *tear drops*, (b) varisela zooster. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Pemeriksaan Penunjang

Pada varisela yang tidak disertai komplikasi, umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang. Lesi varisela dan herpes zoster tidak dapat dibedakan menggunakan histopatologi. Pemeriksaan tzank dapat dilakukan dengan mengambil bahan dari dasar lesi yang kemudian diwarnai giemsa. Ditemukan sel datia berinti banyak dan sel epitel yang berisi acidophilic intranuklear badan inklusi akan membedakan erupsi vesikuler akibat VVZ dengan erupsi vesikuler yang lain (Gambar 27).



Gambar 27: Pewarnaan giemsa ditemukan Sel Datia berinti banyak.
(Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tatalaksana

Tabel 14: Terapi antivirus pada pasien normal varisela

Pasien Normal	
Neonatus	Asiklovir 10 mg/kg atau 500 mg/m ² setiap 8 jam selama 10 hari
Anak-anak (2-18 tahun)	Sesuai gejala klinis Valasiklovir 20 mg/kg setiap 8 jam selama 5 hari (tidak lebih dari 3 gr/hari) atau Asiklovir 20 mg/kg 4 kali sehari (po) selama 5 hari (tidak lebih dari 3200 mg/hari)
Remaja (≥40 kg) atau dewasa terutama dengan <i>mild immunocompromise</i> (cth: pengguna glukokortikoid inhalasi)	Valasiklovir 1 gr setiap 8 jam selama 7 hari (po) atau Famsiklovir 500 mg setiap 8 jam selama 7 hari (po) atau Asiklovir 800 mg 5 kali sehari selama 7 hari (po)
Pneumonia	Asiklovir 10 mg/kg IV setiap 8 jam selama 7-10 hari
Hamil	Konsumsi asiklovir rutin tidak dianjurkan

HERPES SIMPLEKS

Definisi dan Etiologi

Merupakan infeksi menular seksual yang dapat disebabkan oleh Herpes Simpleks Virus 1 (HSV 1) atau Herpes Simpleks Virus 2 (HSV 2) yang merupakan virus DNA. Pada umumnya HSV 1 akan bermanifestasi pada daerah sekitar mulut dan HSV 2 pada daerah genital, tetapi keduanya dapat menginfeksi oral ataupun genital.

Patogenesis

Infeksi genital akibat virus herpes simpleks dapat dibedakan mejadi 5 kategori, yaitu episode I infeksi primer, episode I non infeksi primer, infeksi rekurens, asimtomatik, dan subklinis.

Episode I infeksi primer merupakan fase dimana virus yang berasal dari luar masuk kedalam tubuh pejamu. Kemudian virus tersebut akan bergabung dengan DNA pejamu yang kemudian akan terjadi replikasi dan menimbulkan kelainan pada kulit. Pada fase ini pejamu belum memiliki antibodi spesifik terhadap virus sehingga gejala klinis yang timbul lebih berat dan lebih luas. Virus kemudian akan menuju ganglion saraf regional melalui serabut saraf dan berdiam diri (laten) tanpa memberikan gejala klinis. Pada fase ini sering terjadi penularan karena asimtomatik.

Episode I non infeksi adalah saat telah terjadi infeksi tetapi belum ada gejala klnis. Tubuh telah memiliki antibodi sehingga kelainan yang timbul akan lebih ringan.

Virus akan kembali reaktivasi dan bereplikasi bila terdapat faktor pencetus seperti trauma koitus yang berlebihan, demam, gangguan pencernaan, stress, emosi, kelelahan, alkohol, obat-obatan yang immunosupresif, dan pada beberapa kasus sukar yang tidak diketahui penyebabnya. Tubuh akan membentuk antibodi spesifik sehingga kelaianan yang timbul tidak seberat infeksi primer. Pada fase ini disebut infeksi rekurens.

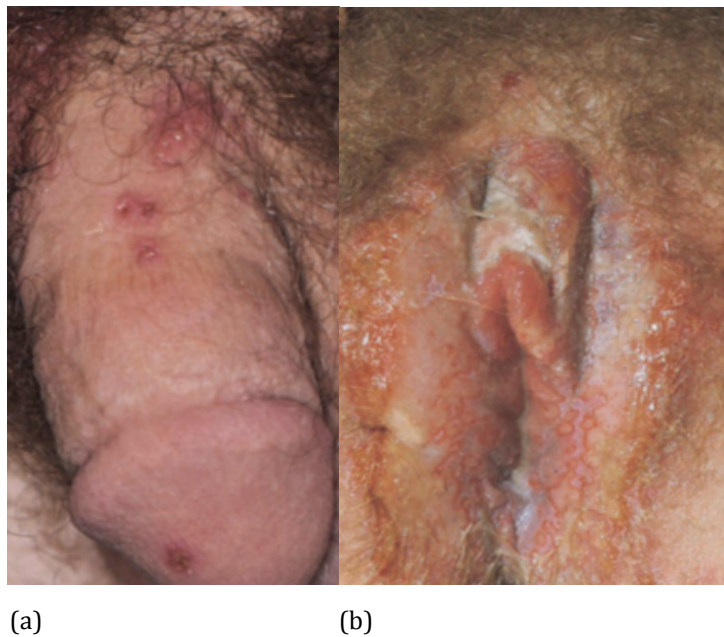
Gambaran Klinis

Masa inkubasi umumnya berkisar 3-7 hari atau lebih lama. Gejala dapat asimtomatik atau bersifat lebih berat. Pada penelitian retrospektif didapatkan bahwa VHS-2 sebanyak 50-70% asimtomatik.

Keluhan subjektif yang dirasakan pasien adalah rasa gatal dan panas pada daerah lesi beberapa jam sebelum timbulnya lesi. Lesi dapat timbul disertai gejala konstitusi seperti malaise, demam dan nyeri otot. Pada pemeriksaan fisik ditemukan vesikel berisi cairan jernih, seropurulen berkelompok diatas kulit sembab dan eritematosa. Bila pecah akan tampak ulserasi dan krusta. Bila tidak terjadi infeksi sekunder akan sembuh dalam 5-7 hari tanpa disertai jaringan parut.

Pada infeksi primer akan timbul papul yang dalam waktu 24 jam akan berubah menjadi vesikel yang akan mudah pecah membentuk ulkus dangkal. Lesi akan lebih ringan disertai proses penyembuhan yang semakin cepat pada fase infeksi non primer.

Predileksi pria adalah daerah preputium, glans penis, dapat juga di muara uretra dan daerah anal pada kaum LSL. Pada wanita umumnya ditemukan pada labia mayor, labia minor, klitoris, introitus vagina dan serviks.



Gambar 28: Herpes simpleks (a) pria, (b) wanita (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Tatalaksana

Pengobatan dapat diberikan menggunakan antivirus yang telah banyak digunakan yaitu asiklovir, valasiklovir dan famsiklovir (Tabel 15). Rasa nyeri atau gatal dapat diberikan analgetik atau antipruritus sesuai dengan kebutuhan tiap individu.

Untuk mencegah penularan penyakit maka pasien harus dijelaskan mengenai perjalanan penyakit dan proses penularannya. Pasien dan pasangan dianjurkan menggunakan alat proteksi seperti busa spermisidal dan kondom, dan diikuti dengan pencucian alat kelamin menggunakan air dan sabun pasca koitus. Hal ini dapat mencegah transmisi virus herpes simleks hampir 100%

Tabel 15: Tatalaksana Hepers Simpleks

Penyakit	Dosis		Durasi
	Dewasa	Anak	
Infeksi primer	Asiklovir 5 x 200 mg Asiklovir 3 x 400 mg Valasiklovir 2 x 1000 mg Famsiklovir 3 x 250 mg	Asiklovir 15 mg/kgBB terbagi dalam 5 dosis per hari	7-10 hari atau hingga terjadi resolusi gejala
Infeksi Rekurent	Asiklovir 5 x 400 mg Famsiklovir 2-3 x 500 mg		4-5 hari atau hingga terjadi resolusi gejala
	Valasiklovir 2 x 2000 mg Famsiklovir 1500 mg dosis tunggal atau 2 x 750 mg		1 hari
Infeksi Rekurent (Profilaksis)	Asiklovir 2 x 400 mg		

MOLUSKUM KONTAGIOSUM

Moluskum kontagiosum disebabkan oleh virus poks, dengan gambaran klinis berupa papul dengan ukuran rata-rata 2-5 mm, berbentuk kubah (*dome shape*), berkilat, dan pada permukaannya terdapat lekukan (*delle/umbilikasi*), berisi massa yang mengandung badan moluskum. Apabila massa tersebut dikeluarkan akan tampak massa bewarna putih yang menyerupai butiran nasi. Pada umumnya penyakit ini memiliki gejala inkubasi selama 2-6 minggu

Pada umumnya penyakit ini menyerang anak – anak sebelum usia 14 tahun, dengan rata – rata usia 5 tahun, orang dewasa aktif secara seksual, athelete yang berpartisipasi dalam olahraga kontak dan pasien imunokompromise

Predileksi biasanya terdapat dikulit, jarang terdapat dimukosa (termasuk mata). Pada anak biasanya lesi terdapat area yang terekspos (wajah, leher, lipatan ketiak, fossa poplitea, badan, ekstremitas). Sedangkan dewasa, biasa didapatkan pada daerah genitalia eksterna dan pubis

Virus moluskum contagiosum adalah *double stranded DNA* virus poks. Terdapat 4 sub tipe. Tipe 1 bertanggung jawab terhadap terjadinya 98% penyakit di Amerika Serikat, tipe 2 biasa terlihat di orang dewasa dan pasien imunokompromise dan biasa terjadi transmisi melalui hubungan seksual.

Virus moluskum contagiosum bereplikasi di sitoplasma sel epitel. *Henderson Paterson bodies* terdapat di lapisan basal epidermis, sel membesar melalui epidermis dan mendorong organel sel melewati bagian sel. Proliferasi dan pembesaran virus di dalam sel menyebabkan disintegrasi stratum korneum dan pembentukan benjolan seperti jerawat, virus akan dilepaskan ketika Badan inklusi ruptur. Lesi moluskum dapat bertahan dalam waktu lama tanpa menyebabkan inflamasi karena virus moluskum contagiosum mempunyai gen multipel yang menghambat respon imun.



Gambar 29: Moluskum contagiosum, papul sewarna kulit mengkilat seperti mutiara dengan dells ditengahnya. (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS., Sp.KK, FINS DV, FAADV)

Laboratorium dan Histopatologik

Virus ini dapat dideteksi dengan pemeriksaan PCR. Sedangkan pada pemeriksaan histopatologik pada daerah epidermis dapat ditemukan badan moluskum (*intracytoplasmic inclusion body*) yang mengandung partikel virus. Badan inklusi tersebut dinamakan *Henderson Paterson Bodies*. Badan moluskum juga dapat dilihat dengan pulasan gram, Wright, atau Giemsa.

Terapi

1. Fisik : kuretase, krioterapi, laser CO₂, pulsed-dye laser, dan elektrodesikasi
2. Kimiawi : potassium hydroxide, silver nitrat, trichloroacetic acid, phemol, cantharidin
3. Cantharidin 0,7% sering digunakan, Cantharidin diaplikasikan pada lesi dan dicuci setelah 2 – 6 jam. Cantharidin biasa menjadi terapi pada anak karena tidak nyeri.
4. Moluskum genital: podofilotoksin 0,5%, krim imiquimod 5%, terapi nitrogen cair. Podofilotoksin dan imiquimod harus dihindari selama kehamilan dan menyusui.

Pencegahan

Pasien diminta menjaga menjaga kebersihan diri, tidak saling meminjam alat mandi, misalnya handuk, pakaian, dan mainan, mencegah kontak fisik sesama teman, dan selama sakit dilarang berenang.

VERUKA VULGARIS

Veruka vulgaris disebabkan oleh Human Virus Papiloma (HPV) terutama tipe 2, tetapi dapat juga tipe 1 dan 4. Pada umumnya lesi tidak menimbulkan gejala subjektif, tetapi terus bertambah besar, menebal membentuk lesi keratotik. Lesi dapat memberikan rasa nyeri apabila terletak pada lokasi yang terkena tekanan atau bila meregang dan berdarah.

Tatalaksana

Pada usia muda umumnya keluhan akan menghilang dalam waktu dua tahun, sedangkan usia dewasa dapat menghilang tetapi membutuhkan waktu yang lebih lama. Prinsip terapi pada penyakit ini adalah menghancurkan lesi tersebut baik menggunakan obat topikal seperti asam salisilat 25-50 %, asam trikloroasetat 25%, kantaridin, imiquimod, atau 5 fluorourasil. Secara fisik menggunakan krioterapi atau bedah listrik elektrokauter.



Gambar 30: Veruka vulgaris (Pasien pribadi DR. dr. Ago Harlim, MARS, Sp.KK, FINS DV, FAADV)

KONDILOMA AKUMINATA

Definisi

Kondiloma akuminata adalah lesi berbentuk papul dengan permukaan verukosa yang disebabkan oleh human papilloma virus (HPV) tipe 6 atau 11. Lesi ini sering disebut sebagai kutil kelamin dan umumnya menyerupai kembang kol.

Patogenesis

Infeksi HPV biasanya mengenai daerah mukosa lembab dan berdekatan dengan epitel skuamosa genitalia baik pada perempuan dan laki-laki, misal pada serviks dan anus. Saat hubungan seksual umumnya akan terjadi abrasi mikroskopis yang dapat menyebabkan mudahnya infeksi HPV. Virus akan masuk ke sel epitel basal pada labia minora perempuan atau preputium dan frenulum pada laki-laki. Virus kemudian akan melepas kapsul protein dan berada bersama sel epitel basal pejamu, virus kemudian bersama sel pejamu sebagai *circular episome*. Masa inkubasi terjadi selama 1-8 bulan tanpa terjadi manifestasi klinis.

Fase pertumbuhan aktif akan dimulai sejak lesi pertama . Perubahan fase laten ke infeksius akan dipengaruhi oleh faktor pejamu, virus dan lingkungan.

Setelah 3 bulan umumnya respon imun pejamu sudah meningkat sehingga dapat memperlambat replikasi HPV dan memicu imun seluler. Umumnya infeksi HPV bersifat sementara dan dapat hilang dalam waktu 2 tahun.

Manifestasi Klinis

Umumnya kondiloma akuminata tidak menimbulkan keluhan tetapi dapat membuat stress psikologis. Lesi akan tampak sebagai massa atau kutil pada daerah yang lembab. Bila ditemukan didaerah anus makan akan menyebabkan iritasi dan rasa perih. Bila ditemukan pada daerah uretra maka akan mengganggu aliran urin. Bila terjadi pada daerah uretra, anus, dan serviks akan menimbulkan perdarahan.

Terdapat 3 bentuk klinis kondiloma akuminata yaitu: bentuk akuminata, bentuk keratotik, dan papul. Pada bentuk akuminata tampak seperti kembang kol, tidak berkeratin sehingga lunak, umumnya pada daerah mukosa dan tidak berambut. Bentuk keratotik menyerupai kutil pada umumnya karena memiliki keratin. Biasanya lesi ini akan ditemukan pada wilayah yang kering. Kelainan berupa papul memiliki permukaan yang halus dan licin tersebar diskrit.



Gambar 31: Kondiloma akuminata, papul multipel dengan permukaan verukosa berbentuk seperti kembang kol. (Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed)

Diagnosis

1. Tes Asam Asetat

Tes ini merupakan tes yang sangat sederhana dan mudah untuk dilakukan, dengan mengaplikasikan asam asetat 5% pada lesi yang dicurigai, kemudian tunggu selama 3-5 menit, lesi akan berubah menjadi putih (*acetowhite*). Pada daerah perianus memerlukan waktu yang lebih lama, mencapai 15 menit. Tingkat spesifitas dan sensitivitasnya belum dapat ditentukan. Sehingga penggunaan rutin belum dianjurkan.

2. Kolposkopi

Pemeriksaan menggunakan alat pembesaran optik untuk melihat serviks dan traktus genitalia interna bawah wanita.

3. Histopatologi

Tidak dianjurkan sebagai pemeriksaan rutin. Indikasi biopsi adalah bentuk lesi yang tidak jelas, tidak responsive terapi, dan kecurigaan kearah keganasan. Secara mikroskopis akan tampak koilosit (keratinosit berukuran besar dengan area halo atau vakuolisasi perinuklear), sel inti dengan hiperkromatik, akantosis, parakeratosis, dan rete ridges memanjang. Peningkatan mitosis pada stratum basalis.

Tatalaksana

1. Tingtura podofilin 25%

Podofilin bekerja sebagai anti mitotik yang dapat menginduksi nekrosis jaringan. Satu kali terapi maksimal 10 cm² atau dengan jumlah podofilin tidak lebih dari 0,5 cc.

2. Larutan asam trikloroasetat 80 - 95 %

Larutan ini bersifat korosif, dimana akan menjadi inaktif setelah kontak dengan lesi. Setelah diaplikasikan dengan *cotton bud*, tunggu hingga kering dan *frosting*. Aman pada wanita hamil.

3. Bedah eksisi

Menjadi pilihan pertama pada lesi yang besar dan lesi yang menimbulkan obstruksi. Efek samping berupa nyeri, perdarahan, dan jaringan parut.

4. Bedah listrik

Dapat dilakukan pada lesi internal maupun eksternal. Operator harus berhati-hati untuk mencegah terjadinya jaringan parut dan cedera sfingter. Komplikasi berupa nyeri iritasi lokal, infeksi, lesi hipopigmentasi pasca inflamasi, serta jaringan parut.

5. Bedah beku

Penggunaan N₂ cair, CO₂ padat dengan membekukan kandungan air di jaringan dan menginduksi lisis sel. Target terapi terbentuknya halo beberapa milimeter disekitar lesi. Dapat dikatakan berhasil bila dalam beberapa hari timbul lepuh.

DAFTAR PUSTAKA

1. Miller, Lloyd S. Superficial Cutaneous Infection. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education. 2019: 2719-45
2. Djuanda Adhi. Pioderma. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. 2017: 71-7
3. Craddock Laurant N; Schieke Stefan M. Fungal disease. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education. 2019: 2925-51
4. Widaty, Sandra; Budimulja, Unandar. Dermatofitosis. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 109-16
5. Bramono, Kusmarinah; Budimulja, Unandar. Nondermatofitosis. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 103-8
6. Wheat, Chikoti M; Burkhart, Craig N; Cohen, Bernard A. Scabies, Other Mites, and Pediculosis. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education. 2019:3274-86
7. Boediardja, Siti A; Handoko, Ronny P. Skabies. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 137-40
8. <https://www.cdc.gov/parasites/scabies/prevent.html>
9. Handoko, Ronny P. Pedikulosis. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 134-6
10. <https://www.cdc.gov/parasites/lice/body/prevent.html>
11. Levin Myron J; Schimader Kenneth E; Oxman Michael N. Varicella and Herpes Zooster. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education. 2019: 3035-64
12. Pusponegoro, Erdina HD. Herpes Zoster. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 121-3
13. Cohen Jeffrey I. Herpes Simplex. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education. 2019: 3021-34
14. Boediardja, Siti Aisah; Handoko, Rony P. Moluskum Kontagiosum. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 124-5

15. Sterling, Jane C. Human Papillomavirus Infections. Fitzpatrick's Dermatology 9th Ed. Mc Graw Hill education, 2019: 3095-106
16. Cipto Herman. Veruka Vulgaris dan Veruka Plana. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 131-3
17. Indriatmi Wresti. Kondiloma Akuminatum. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017: 481-3
18. Indriatmi, Wresti; Zubier, Farida. Kondiloma Akuminata. Infeksi Menular Seksual Edisi Kelima. Jakarta: Badan penerbit FKUI, 2017:161-75
19. Indriatmi, Wresti; Handoko Ronny P. Kondiloma Akuminatum. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UI Edisi ke7, Jakarta: Badan penerbit FKUI 2017:481-3

